

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 27. sz.)

László Béla dr.: A digitális elektrokardiogramm klinikai jelentőségéről	865
Frank Kálmán dr.: A koraszülöttvédelem problémái ..	868
Bódis Lajos dr.: Vakbélkörüli tályoggal szövődött terhesség	873
Szász György dr.: Panmyelophthisis képében lezajló terhességi toxicosis	877
Biró László dr.: Vizsgálatok a »DHE ₄₅ «-tel, egy új sympatholyticus gyógyszerrel	879
Lőrincz Árpád dr.: Miller-Abbott kettős lumenű szondáról	883

UJABB LABORATÓRIUMI MÓDSZEREK

Somos Ede dr.: A Wassermann-reakció mikroreakcióvá való átalakítása	885
Levelek a szerkesztőhöz : (A gyomorfekélyek sebészeti gyógyításáról. — A vestibuláris tünetek diagnosztikájáról)	887
Könyvkritika, könyvismertetés (Prof. Szarka Sándor emlékére c. könyvről Fekete Sándor prof.)	890

A Nagyvilámhegyi Menedékház (Aszódi Zoltán dr.)	890
Beszámolók, jegyzőkönyvek (Szemész Szcs. — Esztergomi csoport)	892
Hírek	892
Pályázatok, üres állások	893
Szerkesztői üzenetek	896
Apróhirdetések	896

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 16. sz.)

Gerendás Mihály dr., Csefkó István dr. és Udvardy Miklós dr.: A trombininaktiválás szerepe a véralvadásban	241
Csefkó István dr., Gerendás Mihály dr. és Udvardy Miklós dr.: Histaminhatás és véralvadás	247
Pálos László dr.: Pajzsmirigyműködés és véralvadás	252
Lajos László dr. és Görcs Jenő dr.: Tartós tüszőhormon és magzatmázkezelés hatása patkányok méhére és petefészkeire	254



~~38. sz. 25.~~
Leltári szám: F 46/192

1948 JÚLIUS 4.

Előfizetési díj: Egy óra 22.— forint. Negyedévre 60.— forint. Egyes szám ára : 5.— forint.
A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének tagjai mentesek az előfizetési díj lerovásától.

Kir. M. Pálffy Pál és Tár. Egyszemélyi
II. sz. Sebészeti Klinika
Budapest, VIII., Batthyány u. 73-75.

MEDOBIS-CHINOIN

Erős hatású bismuth ANTILUETICUM

(heptadiencarbonsavas bismuth)

Kis adagú, jól tűrhető!

10 amp. á 0.7 kcm; 12 és 25 kcm-es csomagolás

Gyermekek részére:

MEDOBIS-AMPULLETTA

10 amp. á 0.2 kcm

CHINOIN - UJPEST

DERMOSALVAN



INTRAVÉNÁS CALCIUMTHIOSULFAT MÉREGTELENÍTÉSRE, GYULLADÁSOK, ANAPHYLAXIÁK, BŐRBAJOK GYÓGYÍTÁSÁRA

FUNGIN

PENICILLINTARTALMÚ magyar készítmény

Penicillinérzékeny baktériumok okozta genyedések (abscessus, furunculus, tonsillitis, urethritis, conjunctivitis, stomatitis stb.) HELYI kezelésére

Forgalomba kerül: üvegekben, 3×5 kcm. ára: 10.— Ft 5×10 kcm. ára: 31.30 Ft
10×5 » » 30.10 » 1×50 » » 25.50 »

PHYLAXIA SZÉRUMTERMELŐ R. T. BUDAPEST
ROTTENBILLER-UTCA 26. TEL.: 425-730, 424-533.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

A V. K. MINISZTERIUM MEGBIZÁSÁBÓL KIADJA A MAGYAR ORVOSOK SZABAD SZAKSZERVEZETE

LXXXIX. ÉVFOLYAM 16. SZÁM. 1948. JÚLIUS 4.

Főszerkesztők: Horányi Béla dr. és Rusznyák István dr. Társszerkesztő: Faragó Ferenc dr.

Főmunkatárs: Milkó Vilmos dr.

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr. Segéd-szerkesztő: Fazekas Lajos dr. Felelős kiadó: Ákos Károly dr.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-utca 32. I. Tel.: 122-763. Kiadóhivatal: V., Nádor-utca 26. V. Tel.: 127-752

Közlemény a tihanyi Biológiai Kutatóintézet Biokémiai Laboratoriumából
és a budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem Általános Kórtani Intézetéből

A thrombininaktiválás szerepe a véralvadásban

Írták: GERENDÁS MIHÁLY dr., CSEFKÓ ISTVÁN dr. és UDVARDY MIKLÓS dr.

Ismeretes, hogy az alvadás során keletkező thrombin rövidesen eltűnik a vérből. A régebbi irodalmi közlések ezt a folyamatot metathrombin-képződés néven tárgyalják és feltételezik, hogy a thrombin ilyenkor valamelyik fehérje-fractions-hoz kapcsolódik. Kísérletileg megállapítható, hogy a vérhez, plasmához vagy serumhoz hozzáadott kész, tisztított thrombinpraeparatum hasonlóképpen igen rövid idő alatt eltűnik. A tiszta, pontosan mérhető aktivitású thrombin-praeparatumokkal végzett vizsgálatok lehetővé tették a thrombin-eltűnés folyamatának részletes felderítését.

A thrombineltűnés folyamatában az újabb irodalom szerint több factor vesz részt. A mi felgásunk szerint ilyenkor két folyamat játszódik le. Ezek egyike *hirtelen bekövetkező adsorptio*, mely a bevitt thrombinnak mintegy 40–60%-át tűnteti el. A másik pedig *fermentatív inaktiválási folyamat*, mely az időben progressive megy végbe és monomolekulás reactiótípus szerint inaktiválja a thrombint.

Az *adsorptiós folyamat* követi az adsorptiós jelenségek physicochemiai törvényszerűségeit és a jelenség leírható a Langmuir-féle adsorptiós isothermával. Hígítással az adsorptio erőssége csökken. Kifejezett pH optimuma van és hőmérséklet-emeléssel a megkötött thrombin mennyisége kevesebb lesz.

A *fermentatív folyamat* reactionsebességi tényezője a monomolekulás típusú chemiai reakciókra érvényes

$$k = \frac{1}{t} : \log. \text{ nat. } \frac{c_0}{c}$$

egyenlettel számítható ki, ahol k a reactionsebességi tényező, t a thrombineltűnés időintervalluma, c_0 az időintervallum elején, c pedig az intervallum végén mért activ thrombin-concentráció.

Hőmérséklet emelésére a reactionsebesség növekedik. A maximális sebességet testhőmérsékleten éri el. Magasabb hőmérsékleten az inaktiválás sebessége csökken. Ha a serumot 10 percig 65 C-fokon tartjuk, inaktiváló képességét lehűtés után sem nyeri vissza, vagyis az inaktiváló rendszer thermolabilis. Fémionok (Fe^{+++} , Cu^{++}) az eltűnés sebességét fokozzák, fémkötő reagensek csökkentik. Hasonlóképpen csökken az inaktiválás sebessége dialysis hatására is.

Ezek a tulajdonságok általában a fermentekre jellemzőek és így feltételezhetjük, hogy a monomolekulás típusú thrombineltűntetési jelenségben egy ferment működését látjuk.

Kísérleteink során a thrombininaktiválás vizsgálata kitűnő eljárásnak bizonyult a véralvadás mechanizmusának beható megfigyelésére. Eppen ezért a thrombininaktiválás kísérletes meghatározására egy egyszerű és gyors eljárást dolgoztunk ki. A vizsgálandó vérhez, plasmához vagy serumhoz ismert aktivitású thrombint teszünk és 1, 2, 3, 5, 7 és 10 perc incubációs idő után fibrinogen testen meghatározzuk az elegyből vett próbák alvasztási idejét. Az inaktiválás eredményeképpen mindinkább hosszabbodó alvadási időket kapunk. Az alvadási időkből egy empiricus összefüggés alapján meghatározzuk a hozzájuk tartozó thrombinactivitást és az így nyert adatokból kiszámítjuk a reactionsebességi tényezőt. A klinikai szempontokat figyelembe véve, kismennyiségű vérrel elvégezhető gyors módszert is kidolgoztunk és a hosszadalmas számítás elkerülésére egy grafikus eljárást ajánlottunk. (Gerendás 1948 a.)

A thrombininaktiválás vizsgálatával nyert megállapítások közül igen fontos volt annak a felismerése, hogy a vérben voltaképpen sokkal több thrombin keletkezik, mint amennyi az alvadás során kísérletileg kimutatható.

Megállapítottuk, hogy a thrombineltűnés adsorptiós tényezőjének hatása lipoidoldó-szerekkel, fermentatív tényezőjének hatása pedig fémkötő reagensekkel felfüggeszthető, s kimutattuk, hogy ilyenkor 1 ccm vérből mintegy 300–400 egység thrombin állítható elő, ami kb. százszorosa a natív alvadásnál kimutatható 3–5 egységnyi thrombin-mennyiségnek. (Egységül azt a thrombin-mennyiséget választottuk, amely 1 ccm oxalatos marhavért 20 C-fokon egy perc alatt megalkotja.)

Az említett megfigyelések a véralvadásról alkotott felfogásunkat nagy mértékben átalakítják s a folyamat kulcsponjtjába a thrombineltűnés folyamatát helyezik. Ha ugyanis a thrombineltűnés folyamata oly jelentős tényező, hogy a keletkező thrombinnek csupán néhány százalékát engedi a véralvadásban szóhoz jutni, akkor volta-képpen a vér alvadóképessége jórészt az inaktíváló rendszer működésétől függ. Magától érthető, hogy a thrombinkeletkezést sem lehet figyelmen kívül hagyni, azonban határozottan állíthatjuk és máris számtalan tapasztalattal bizonyíthatjuk (főképpen Pálos és Csefkó klinikai vizsgálatai alapján), hogy a véralvadási rendellenességeknél a thrombineltűnés zavarai legalább ugyanolyan mértékben szerepelnek, mint a thrombinkeletkezés zavarai.

Az eddigi véralvadási elméletekben a thrombineltűnés erősségére nem figyeltek eléggé és az inaktíválódásnak csak mellékes szerepet tulajdonítottak. Általában az volt a felfogás, hogy a keletkező thrombin előbb elvégzi feladatát, a fibrinogent fibrinné alakítja és az inaktíválás csak az alvadás lezajlása után indul meg. Kísérleteink bebizonyították, hogy az inaktíválás már az alvadás előtt és alatt is végbemegy és az alvadásnál megjelenő thrombinmennyiség éppen az a töredéke a keletkezett thrombinnek, amelyet az inaktíváló rendszer nem tüntetett el.

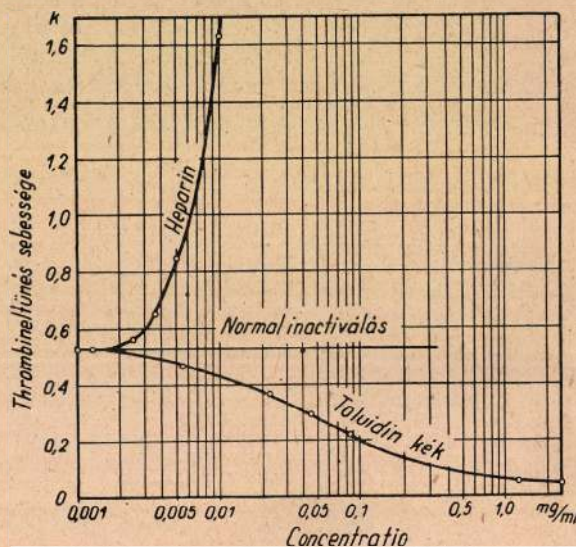
Az elmondottakról részletesen régebbi közleményeinkben számoltunk be (Gerendás 1945, 1946, 1947, 1948 b.). Ezekben a közleményekben főképpen az említett folyamatok physicochemiai törvényszerűségeit tárgyaltuk és olyan anyagok hatásával foglalkoztunk, amelyekkel az inaktíválást kísérletesen gátolhattuk.

További kísérleteink azután arra irányultak, hogy a heparin szerepét a thrombininaktíváló rendszerben felderítsük. A heparin hatásmódját ugyanis a szerzők egy része — főképpen a régebbi irodalomban — pl. Howell és Holt (1918) a thrombinkeletkezés gátlásában látta. Az valóban kísérleti-leg igazolható, hogy tiszta thrombin-fibrinogen rendszeren a heparin egyáltalában nem gátolja a thrombin működését és ezért kellett a heparin hatását a thrombin keletkezés gátlásában keresni. Kimutatható még ezenkívül, hogy thrombin- és heparin-oldat bármennyig együtt állhat anélkül, hogy a thrombin inaktíválna, tehát biztosan kimondható, hogy a heparin maga nem inaktíválja a thrombint.

Ismeretessé vált azonban az is, hogy a heparin működéséhez egy plasmafactorra van szükség. Ezt az irodalomban heparin-cofactor, heparin-coinhibitor néven említik. Ennek segít-

ségével a heparin — legalább részben — a thrombin eltűnésre is hatással van. Így lehetségesnek látszott, hogy a heparin éppen az általunk vizsgált »inaktíváló ferment«-tel kapcsolatban fejti ki hatását. Ezt a kapcsolatot az alábbi kísérletekkel tudtuk igazolni.

Meghatároztuk egy natív nyúlserum thrombininaktíváló képességét, majd ugyanehez a serumhoz fokozatosan növekedő koncentrációjú heparin-oldatot tettünk, a thrombininaktíválást újból meghatároztuk és minden egyes heparin-concentratio mellé kiszámítottuk a reactiosebességi tényezőt (lásd 1. ábra, heparin-görbe). A heparinhatás 1:257/ccm heparin concentrationál kezd érvényesülni és ettől az értéktől kezdve a reactiosebességi tényezők értékei a heparin-concentratio fokozásával meredeken emelkedő görbét adnak.



1. ábra. A thrombininaktíválás reactiosebességi állandójának változása heparin, illetőleg toluidinkék hatására.

A kísérlet alapján megállapítható, hogy a heparin a progressív, monomolekulás típus szerint lejátszódó thrombininaktíválási folyamat reactiosebességét fokozza fel. Ez — a heparin hatásmechanizmusa szempontjából — jelentős felismerés (Gerendás, Udvardy, Pálos és Csefkó, 1948) — érthetővé teszi, hogy a heparinozott vérben mind a benne keletkező, mind pedig a hozzátett thrombin sokkal gyorsabban válik hatástalanná és így az alvadási idők megnyúlnak. Ezek szerint a heparin nem a thrombin keletkezését gátolja, hanem a thrombin eltűnését segíti elő.

Ennek megállapítása után lehetségesnek látszott, hogy a plasma vagy serum normális inaktíválási folyamatában már a vér saját heparintartalma is szerepet játszik. Ennek kimutatására olyan anyagokat kellett keresnünk, amelyek segítségével a heparin leköthető és így hatása megszüntethető. Ilyen heparin lekötőanyag, a heparin histológiai kimutatására használatos toluidinkék festék (Holmgren és Wilander 1937.) Horn és Borsodiál végzett kísérleteinkben (Horn, Gerendás és Borsodi 1948) azt találtuk, hogy olyan heparin-concentratio alkalmazásánál, amely a

plasma inaktiválását már erősen fokozta, mindig találtunk olyan toluidinkék koncentrációt, amely a thrombininaktiválás sebességét újból a normális, heparinhozadás előtti értékre szállította vissza. A toluidinkék tehát a heparint nemcsak a színreactio tanúsága szerint köti meg, hanem hatását az inaktiválási kísérletben is semlegesíti.

Ha most a toluidinkéket oly plasmához adtuk, amelyhez előzetesen nem tettünk heparint, akkor a thrombininaktiválás a hozzáadott toluidinkék koncentrációval arányosan, mélyen a normális érték alá süllyedt (1. ábra, toluidinkék-görbe). Mivel tehát a toluidinkék a serum inaktiváló képességét is erősen csökkenti, arra kell következtetnünk, hogy abban is a mindenkor jelenlevő, szabad heparintartalomnak van szerepe. Minthogy a serum inaktiváló képessége a toluidinkék hatására megszűnik, vagy minimálisra csökken, megállapítható, hogy heparin nélkül a thrombininaktiválás megszűnik, vagy csak igen lassan megy végbe.

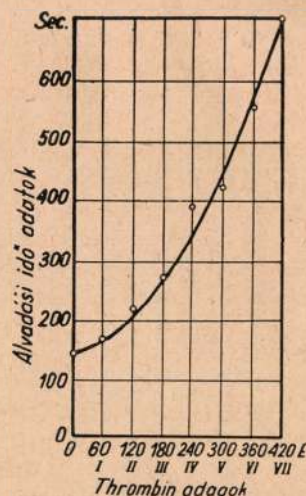
A heparin és inaktiválás közötti kapcsolatot igyekeztünk más oldalról is megvilágítani és vizsgálatokat végeztünk arra vonatkozólag, hogy a heparin thrombininaktiváló hatásának kifejtéséhez valóban az általunk vizsgált inaktiváló anyag jelenléte szükséges-e. Az előbbieken említettük, hogy az inaktiváló ferment thermolabilis, vagyis 60–65° C-ra meglegítve elveszti aktivitását. Megvizsgáltuk, hogy ha ilyen plasmához heparint adunk, inaktiválódik-e a thrombin. A kísérletek eredményeképpen azt találtuk, hogy még igen nagy heparin felesleg hozzáadásakor sem észleltünk thrombininaktiválódást.

Még mindig kétséges lehetett azonban, hogy a heparin valóban ezzel a fermentszerű plasmafactorral, vagy pedig más, melegítéssel denaturálható plasmaalkotórész segítségével fejt ki inaktiváló hatását. A kérdés tisztázása céljából egy ccm serum-próba thrombininaktiváló képességét nagymennyiségű (cca 1000 E) thrombin hozzáadásával kimerítettük. Ezután heparint adtunk a rendszerhez. Azt találtuk, hogy a heparin már ilyenkor nem tudta a thrombin inaktiválódását újból megindítani. Tehát, ha a serumban levő fermentszerű plasmafactort a nagymennyiségű thrombinnal kimerítettük, még a feleslegben adott heparin is hatástalan volt.

Az elmondott kísérletek mind azt mutatják, hogy a thrombininaktiválási folyamathoz egyaránt szükséges a heparin és a fermentszerű plasmafactor aktiv állapotban való jelenléte. Ilyenkor az inaktiválás sebességét a jelenlevő heparin mennyisége határozza meg. (Gerendás, Udvardy, Pálos és Csefkó 1948. loc. cit.)

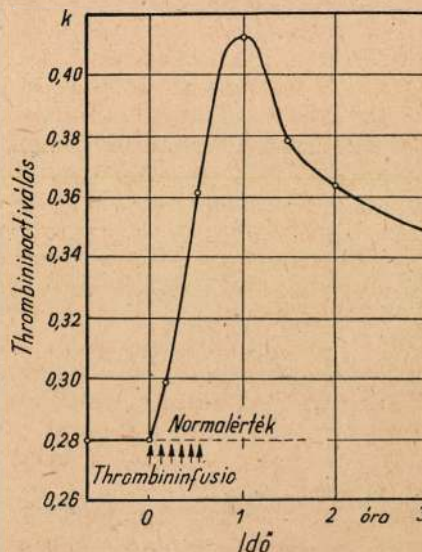
Az eddig tárgyaltakban in vitro, aphysiologiás környezetben dolgoztunk. Eredményeink alapján azonban kialakult az a felfogásunk, hogy ennek a folyamatnak az érpályán belül is fontos szerepe lehet, s hogy a vérbe került, vagy ott keletkező thrombin inaktiválását is ez a rendszer végzi. Ismeretes Mellanby (1909, 1933) közleményeiből, hogy a kísérleti állatok intravénásan adott thrombin hatására — ha gyorsan initiálták, vagy igen koncentrált oldatot adtak — vérpályán

belüli alvadás következtében elpusztultak. Mellanby azonban azt is észrevette, hogy ha a thrombint óvatosan juttatja a vérpályába, akkor az állatok nemcsak életben maradtak, hanem vérük alvadási ideje is nagymértékben megnövekedett. Ezeket a kísérleteket Gerendás, Szelőczy és Issekutz jun. megismételték és szintén megállapították, hogy ha a thrombin beadása után az állat életben maradt, vérének alvadási ideje a kísérlet előtt talált értékhez viszonyítva erősen elhúzódott (2. ábra). Arra kellett tehát gondolnunk, hogy



2. ábra. A véralvadási idő változása nyúlán intravenás thrombin injekció hatására.

bizonyos thrombin concentrationál, amely még nem okozott azonnali intravasalis alvadást, a vér thrombininaktiváló rendszerének a működése fokozódott fel. Ennek bizonyítására, nyúlak lassú infúzióban nagymennyiségű thrombint adtunk intravénásan és megállapítottuk, hogy az infúzió hatására a thrombininaktiválás reactionsebessége nagymértékben megnövekedett (Gerendás és Csapó 1948) (3. ábra). Ezt előbbi kísérleteink szerint a vérben a heparin erő-



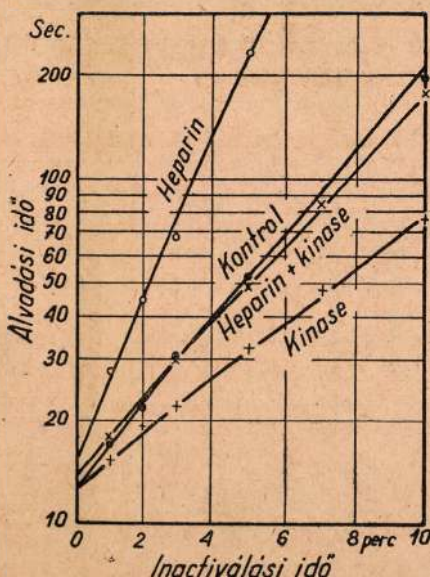
3. ábra. A thrombininaktiválás reactionsebességi állapotjának változása, thrombin infúzió hatására.

teljes felszaporodásával magyarázhatjuk. Megállapíthatjuk, hogy a szervezet a vérpályába jutott thrombint az inaktiválás révén hatástalanítja, az inaktiválás tehát a szervezet védekezmódja az intravasalis coagulatio ellen. Az inaktiválás fokozódás magával a thrombinnal kiváltható és a vér az inaktiváló képességét a hozzáadott thrombinmennyiség arányában növeli. Ily módon az inaktiválást a normális alvadékképesség örének tekinthetjük. Ha az inaktiváló rendszer csökkenti működését, a vér alvadékonnyá válik, ezzel szemben, ha az inaktiváló rendszer működése fokozódik, a vér rosszabbul alvad, vagyis állapota a csökkent alvadékonyság irányába tolódik.

Miután a thrombininaktiválás fokozásában a heparin szerepét megismertük, kutatni kezdtünk a thrombininaktiválást csökkentő physiologiás anyagok után.

Minthogy az irodalomban több vizsgálat eredményeként ismeretessé vált, hogy kinase-szerű anyagok a heparint kötik és alvadésgátló hatását csökkentik (Fischer és Astrup 1935, Howell 1935, Chergaff, Ziff és Cohen 1940, Horn és Borsodi 1948), arra kellett gondolnunk, hogy talán a szervezetben a kinase függeszti fel szükség esetén a thrombininaktiváló rendszer működését — az in vitro kísérletekben használt — toluidinkekhez hasonló módon.

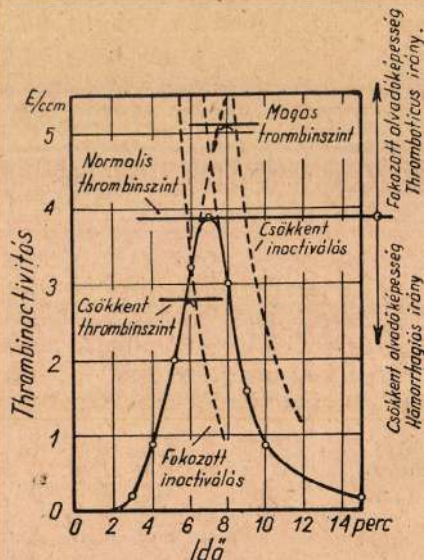
Ezért a serum thrombininaktiválását megvizsgáltuk kinase jelenlétében (Horn, Gerendás, Borsodi 1948. loc. cit.). Kitént, hogy a kinase a várakozásnak megfelelően erősen lecsökkenti a thrombininaktiválás reactiosebességét. Hasonló módon megállapítottuk, hogy a kinase a heparinnal felfokozott thrombininaktiválás reactiosebességét is csökkenti, vagyis a vérben eredetileg is benn levő, valamint a vérhez hozzáadott heparin hatását egyaránt felfüggeszti (4. ábra). Ezek szerint alvadáskor a vérben a kinase és heparin között egyensúlyi állapot tolódik el és ez az, amely az



4. ábra. Tyúk-serum inaktiváló képesség változásai heparin, kinase, illetve heparin és kinase jelenlétében.

inaktiváláson keresztül a vér alvadási állapotát megszabja. (Csefkó, Gerendás, Udvardy 1948.)

Az elmondottak alapján a véralvadásban a thrombineltűnés folyamatának alapvető fontosságot kell tulajdonítanunk. Ezenkívül azt is hangsúlyoznunk kell, hogy a vér alvadásakor nem egymásután végbemenő és teljesen lefutó reakciók zajlanak le, hanem reversibilis egyensúlyi állapotok tolódnak el és ezek az egyensúlyeltolódások hozták létre a vér alvadási állapotának az alvadékonnyabb vagy kevésbé alvadékonny irányba való eltolódását. A vér alvadékonyságát a thrombinkeletkezés és eltűnés aránya, ezt pedig a kinase-heparin egyensúly szabja meg. A véralvadás bekövetkezését az okozza, hogy a sebzett szövetekből, széteső thrombocyták, alakelemekből, plasmából kinase-szerű anyagok jutnak a vérbe, ezek a sebzés helyén localisan a vér heparin koncentrációját a heparin megkötése által lecsökkentik. Ennek következtében az inaktiválás lassúbb lesz, thrombin szabadul fel és az alvadás bekövetkezik. A vér teljes thrombintartalma azonban ilyenkor sem kerül aktiv állapotba, egyrészt, mert bizonyos lecsökkent inaktiválás még ilyen-



5. ábra. A vér thrombinszintjének kialakulása vázlatosan különböző erősségű thrombin inaktiválás esetén.

kor is van, másrészt pedig, mert a heparin koncentráció és ezzel együtt a thrombininaktiválás sebessége rövid idő alatt újból a normális egyensúlyi állapotnak megfelelő értéket éri el, s így a vér thrombintartalmának csak mintegy századrésze aktiválódhat, ami azonban elég az alvadás létrehozásában.

Meg kell jegyeznünk, hogy a kinaseval analog hatását találtuk a histaminnak is és ennek az intravasalis fibrinkicsapódásban tulajdonítunk nagy fontosságot. Erről a kérdésről jelen közleményünkkel egyidejűleg megjelenő munkánkban számolunk be.

A thrombinkeletkezés és eltűnés egymáshoz való viszonyát vázlatosan az 5. ábrán tüntettük fel, lényegében azonban ezeket a változásokat

figyelte meg Pálos (loc. cit.) pathológiás körülmények között hypo- ill. hyperthyreosis esetén. Ha a thrombininaktiválás sebessége nagyobb a normálisnál, az aktiválás — inaktiválás között levő egyensúlyi állapot eltolódása következtében az alvadást létrehozó thrombinszint alacsonyabban van, a vér kevésbé alvadékonny. Ha viszont az inaktiválás sebessége a normálisnál kisebb, több thrombin kerül aktiv állapotba, a thrombinszint magasabban van és a véralvadás gyorsabban bekövetkezik, vagyis a vér állapota az alvadékonnyabb irányba tolódik.

Összefoglalás. Kísérletileg megállapítottuk a vérben keletkező, illetőleg a hozzáadott thrombin inaktiválódásának physico-chemiai törvényszerűségeit.

Kimutattuk, hogy a heparin hatására a thrombininaktiválás fokozódik, heparinkötő anyag (toluidinkék) jelenlétében pedig csökken. A thrombininaktiváló rendszer csak heparinnal működik, viszont a heparin sem inaktiválja a thrombint a fermentyszerű plasma-factor nélkül. A vér thrombininaktiválásának sebességét mindenkor a benne jelenlevő szabad heparin mennyisége szabja meg.

A toluidinkékhez hasonló heparinkötő és inaktiváláscsökkentő hatását találtuk a kinase-nak is, tehát a kinase, ill. a kinase-szerű anyagok a heparin physiologiás antagonistájának tekinthetők a thrombininaktiválás szempontjából. A szer-

vezet a thrombininaktiválás sebességét és ezáltal a vér alvadékonyságát, így végeredményben, a heparin és a kinase-szerű anyagok egyensúlya révén szabályozza.

Megállapítottuk, hogy a thrombineltűnés a vér alvadékonysága szempontjából legalább olyan jelentős tényező, mint maga a thrombinkeletkezés. Minthogy a vér thrombininaktiváló képessége intravénásan adott thrombinoldattal erősen felfokozható, az inaktiválást a szervezet védekező és szabályozó mechanizmusának kell tekintenünk.

IRODALOM: Chergaff E., Ziff M. és Cohen M. M.: J. Biol. Chem. 136. (1940) 257. — Csefő I., Gerendás M. és Udvardy M.: Arch. Biol. Hung. 18. (1948). Sajtó alatt. — Fischer A. és Astrup T.: Biochem. Z. 264 (1933) 184., 270. (1934) 235, 250. — Gerendás M.: Orvosok Lapja 1. (1945) 451. — Gerendás M.: Nature 156 (1946) 837. — Gerendás M.: Orvosok Lapja 3 (1947) 1697. — Gerendás M.: (1948 a) Közlés alatt. — Gerendás M.: Hung. Acta Physiol. 1. (1948 b) 97. — Gerendás M. és Csapó Á.: Arch. Biol. Hung. 18 (1948) Sajtó alatt. — Gerendás M., Udvardy M., Pálos Á. L. és Csefő I.: (1948) Acta Physiol. Scand. Sajtó alatt. — Holmgren H. és Wilander O.: Z. mikr. anat. Forsch. 42 (1937) 242. — Horn Z. és Borsody L.: Orvosi Hetilap 89 (1948) 41. — Horn Z., Gerendás M. és Borsody L.: Experientia (1948) Sajtó alatt. — Howel M.: Physiol. Rew. 15 (1935) 435. — Jorpes E.: Acta Med. Scand. 88 (1936) 427. — Lison L.: C. R. Soc. Biol. 118 (1935) 821. — Mellanby J.: I. Physiol. 38 (1909) 474. — Mellanby J.: Proc. Roy. Soc. London 113 B. (1933) 93. — Pálos Á. L.: Schweiz. med. Mschr. (1948) Sajtó alatt.

SIEMENS RÖNTGENGÉPEK

MINDIG JOBBAK.

Az új **Siemens-Norma** az ideális átvilágító röntgengép a magánpraxis számára.

Ez a komoly, elegáns, érintésbiztos komplett berendezés különleges feltételek mellett igen kedvező áron kapható. Diagnosztikai és mélytherápiás röntgenberendezések és felszerelési tárgyak. Angol röntgenfilmek.

»**Ultratherm**« a vezető minőségű, nagyteljesítményű rövidhullámú kezelőkészülék. Elektrokardiográf és egyéb elektro-medikai készülékek.

MŰSZAKI TANÁCSADÁS, TERVEZÉS DIJMENTES.

MAGYAR SIEMENS REINIGER MŰVEK R. T.
BUDAPEST, VI., NAGYMEZŐ-UTCA 4.

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

I. RÉSZ

A physiologia és pathologia megismeréseire épített rövid tárgyalása a belgyógyászati betegségek lényegének, a betegségek felismerésének, elkülönítésének, klinikai képének és kezelésének. A könyv célja nevelés a belorvosi és tágabb értelemben: orvosi gondolkodásra. Ezért elsősorban orvostanhallgatók számára készült, de az élettani és kórtani alapok felújítására, megerősítésére és kibővítésére, valamint a belgyógyászat legújabb haladásának megismerése céljából a gyakorló orvos számára is hasznos.

Megrendelhető a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete kiadóhivatalánál, Budapest, V., Nádor-utca 26. V. em. Telefon: 127-752.

Megjelent!

dr. HAAS LAJOS egyetemi magántanár:
„COLLECTIO RADIOGRAPHICA
CRANII ET CEREBRI“

„CRANIOPHARYNGEOMA“

kiadványa, amely képekben, négy nyelven, rövid összefoglaló szöveggel és szükreszabott képmagyarázattal ismerteti a témát.

A mű nemcsak a kevésbé járatos, hanem a nagy tapasztalattal rendelkező klinikust és röntgenológust is érdekelni fogja, miután a differenciáldiagnosztikai nehézségeket okozó eseteket is ismerteti.

A »CRANIOPHARYNGEOMÁ«-t a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat adja ki 40 oldalon, műnyomó papíron 24 ábrával.

Ára 18.— forint; a MOKT tagjai 40% kedvezménnyel szerezhetik meg.

Megrendelés:

Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat
Budapest, V., Nádor-utca 26. V. em. Tel.: 127-752

Megjelent a MOKT. kiadásában

DR. BALOGH KÁROLY

egyetemi ny. r. tanár

A STOMATOLOGIA TANKÖNYVE

c. műve, amely a fogászat három főirányán kívül (fogászati sebészet, konzerváló fogászat, fogpótlástán) felöleli a fogászati részlettudományok minden ágát (fogászati röntgen, szájbetegségek, állcsonttörések stb.) a mindennapi gyakorlat által megkívánt mértékben.

Az 552 oldalas könyv 710 eredeti, részben színes ábrával könnyíti meg az egyes mozzanatok megértését.

A könyv bolti ára 280.— Ft, a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat tagjai azonban 40% kedvezménnyel kapják és az ellenértéket két részletben is (felét átvételkor, felét két hónapon belül) fizethetik.

Megrendelés:

Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Budapest, V. kerület, Nádor-utca 26. V. emelet
TELEFON: 127-752

Közlemény a Pázmány Péter Tudományegyetem Általános Kórtani Intézetéből
és a tihanyi Biológiai Kutatóintézet Biochemiai Laboratóriumából.

Histaminhatás és véralvadás

Irták: CSEFKÓ ISTVÁN dr., GERENDÁS MIHÁLY dr. és UDVARDY MIKLÓS dr.

A histaminnal kapcsolatos pharmacologiai vizsgálatok már régóta igyekeztek pontosan megállapítani, hogy a histaminnak van-e befolyása a véralvadásra.

A kísérleti állatokon végzett vizsgálatok azonban egymással nagyon ellentétes eredményekre vezettek. Egyes szerzők, mint Dale és Laidlaw (1910) szerint nincs változás, míg a későbbiekben Barger és Dale (1922) azt találták, hogy a histamin intravasalis alvadást hozhat létre. Ezzel szemben Biedl és Krauss (1912) alvadást gátló hatását figyelték meg kutyán végzett kísérleteikben. A legutóbbi irodalomban sem találunk egybehangzó adatokat ezen a téren. (v. ö. Guggenheim 1940). Embernél Dzsinnich és Pély (1934) azt találták, hogy a histaminhatás tetőpontján a véralvadás erősen elhúzódik és a reactio lezajlása után ismét a normalis állapot tér vissza.

Jancsó (1931) mutatott rá arra a fontos összefüggésre, ami a reticuloendothel (Res) működése és a véralvadás között van. Szerinte a Res tárolásának előfeltétele és bevezetője, hogy az intravasalis — illetve modellkísérletnél a bevitt — kolloidok kicsapódnak, körükük finom fibrinhálózat létesül és a tárolás ezen a kolloid-fibrin komplexumon keresztül jön létre. Hasonló megfigyeléseket tett a Res és a véralvadás közötti összefüggéssel kapcsolatban 1938-ban Castari is. Jancsó (1941) újabban azt is megállapította, hogy histamin hatására a nyugvó érfalendothel Res-szé alakul át. Ezt az eredményt Törő (1943) is megerősítette. További kísérletek alapján Jancsó (1947) végül arra a megállapításra jutott, hogy a szervezetben a Res tárolásszabályozó hormonja a histamin.

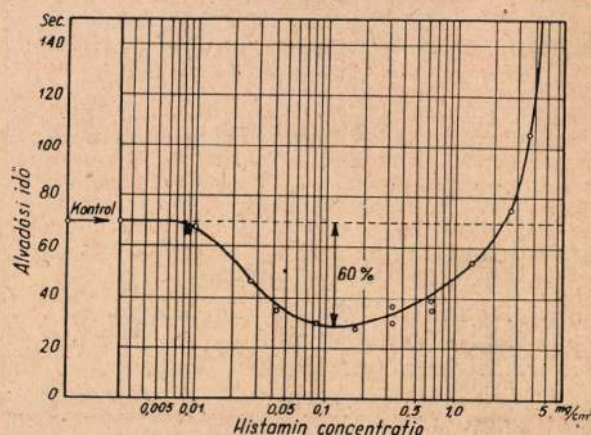
Jancsó szerint tehát a histamin hatására fibrinkicsapódásnak kell létrejönnie. Ennek alapján arra gondoltunk, hogy azok az irodalmi adatok a helyesek, amelyek a histamin véralvadást gyorsító hatásáról számolnak be. Kísérleteinkben annak a folyamatnak mechanizmusába igyekeztünk betekinteni, amelyen keresztül a vérben megjelent histamin fibrinkicsapódást okoz.

A vér thrombininaktiváló képességére vonatkozó vizsgálatainkról már beszámoltunk (Gerendás, Csefkó, Udvardy 1948). Kimutattuk, hogy a véralvadásban a thrombininaktiválás folyamata a döntő tényező, mert a szervezet a vér alvadóképességét ennek segítségével szabályozza. Ismeretessé vált előttünk, hogy a heparin voltaképpen a vér thrombininaktiváló képességét fokozza, másrésztől az derült ki, hogy a kinase az inaktiváló rendszer heparin factorát köti meg és ezen az úton hozza létre az alvadást. Feltűnő volt, hogy traumák után, amikor mindig histaminfelszabadulás van, a vér thrombininaktiváló képessége csökken (Lenggenhager 1941). Így vizsgálatainkban első sorban a histaminnak a thrombininaktiválásra gyakorolt hatásával foglalkoztunk, természetesen ugyanakkor az alvadásra gyakorolt hatását is megfigyeltük.

Kísérleteink első részében megvizsgáltuk a histamin hatását a véralvadásra és thrombin-

inaktiválásra in vitro körülmények között, a második részben pedig in vivo kísérleteket végeztünk.

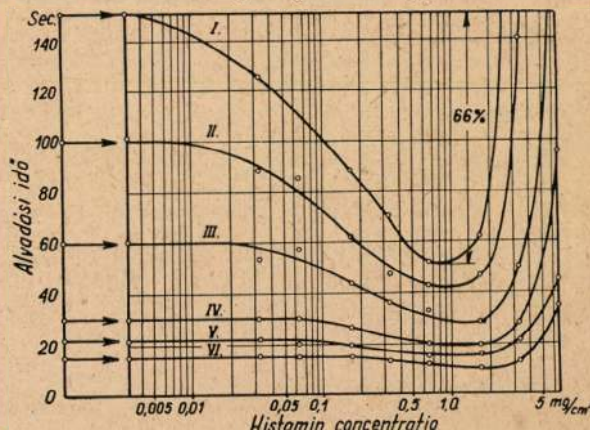
Az in vitro kísérletek sorában először meghatároztuk, hogy ha oxalatos plasmát recalcinálunk, a histamin befolyásolja-e az alvadási időt. A kísérletekhez 20/00 Na-oxalat tartalmú nyúlvért vettünk és ebből centrifugálással plasmát nyertünk. Próbát vettünk belőle, recalcináltuk és meghatároztuk az alvadási idejét. Ezután további próbákhoz változó koncentrációban histaminoldatot tettünk és vizsgáltuk az alvadási idők változásait (1. ábra). A histamin concentra-



1. ábra. Alvadási idő változása recalcinált plasmán histamin hatására.

tióját a rendszerre vonatkoztatva mg/cm³-ben adtuk meg. Azt találtuk, hogy 0.003 mg/cm³ és 0.01 mg/cm³ koncentrációk között a histaminnak hatása nincsen. 0.01 mg/cm³ és 0.1 mg/cm³ koncentrációk között alvadásfokozó hatást találtunk (az ábrán az alvadási idők rövidülnek). További koncentráció növelésre az alvadás-gyorsító hatás csökkenni kezd és 2.66 mg/cm³-től kezdve az alvadási idők erősen megnőnek, vagyis szélsőségesen magas koncentrációknál már erős gátlást kapunk. Ezzel szemben láthatjuk azt is, hogy a histamin a 0.1 mg/cm³ körüli optimális koncentrációban a recalcinált alvadásra gyorsító hatással van.

Ezt követően megvizsgáltuk, hogy kész thrombin-



2. ábra. Alvadási idő változása histamin hatására thrombinnal alvasztott oxalatos plasmán.

praperatummal történő alvasztásnál a histamin befolyásolja-e az oxalatos nyúlplasma alvadási idejét (2. ábra). A görbék a recalcinált alvadásnál kapott görbéhez igen hasonló lefutásúak. Minél gyengébb thrombinoldattal dolgoztunk, annál kisebb koncentrációban érvényesült a histamin hatása. A 150 sec. alatt alvasztó, tehát leggyengébb thrombinconcentrációnál a fokozó hatás már 0.003 mg/cm³ histamin koncentrációnál kezdődik (I. görbe). A hatás optima ennél a görbénél 0.66 mg/cm³-nél van, míg 2.5 mg/cm³-nél nagyobb histaminconcentrációnál már kifejezett gátló hatás érvényesül. A többi görbénél a histamin-hatás a nagyobb thrombinconcentrációnak megfelelően csak nagyobb histaminconcentrációnál mutatkozik.

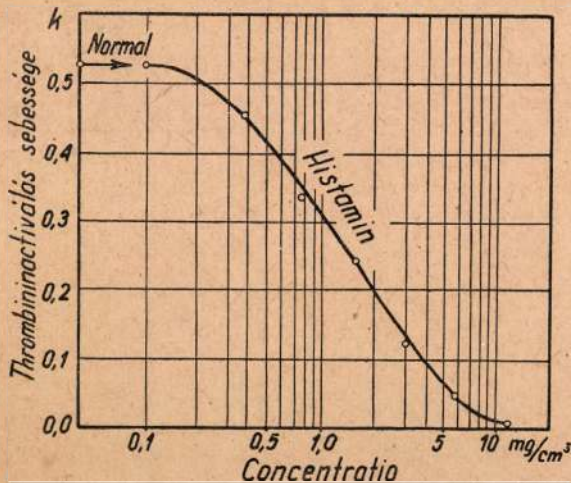
A görbék egymás között való összehasonlításból megállapítható, hogy a *histamin alvadás-fokozó hatása optimális feltételek mellett az alvadási idő 60–66%-os megrövidülését is eredményezheti.*

Miután a plasmának a recalcinálással és thrombinnal történő alvasztásánál a histaminnak egyaránt alvadásgyorsító hatását találtuk, megvizsgáltuk, hogy a histamin gyorsító hatása jelentkezik-e tiszta fibrinogennek tiszta thrombinnal való alvasztása esetében. Kitűnt, hogy ebben a rendszerben a histaminnak alvadásgyorsító hatása nincsen.

Ez egyrészt azt is bizonyítja, hogy magának a histaminnak nincs alvasztó hatása, másrészt, hogy a histaminnak a thrombin működésére nincs gyorsító hatása. Az eredmények egybevetése azt mutatja, hogy a histamin alvadásgyorsító hatásához még valamilyen plasmafactorra van szükség. Elméletileg két lehetőség van. A histamin vagy a thrombin-termelő rendszerre hat gyorsítólag vagy a thrombininaktiváló rendszer működését gátolja. Kísérleteink az utóbbi feltevést igazolták.

Megvizsgáltuk a histamin befolyását a serumhoz tett thrombin inaktiválódására. A módszer részleteire vonatkozólag Gerendás (1948 a, b) ilyen irányú közleményeire utalunk. Az inaktiválási kísérletből számított reactivitási értékeket a 3. ábrán tüntetjük fel. A különböző histaminmennyiségekkel kapott görbe a histamin koncentráció növekedésével arányosan csökkenő inaktiválást mutat.

E kísérleteink alapján beigazolódott, hogy a *histamin in vitro* által fejt ki alvadásgyorsító hatását, hogy a vér thrombininaktiváló rendszerének



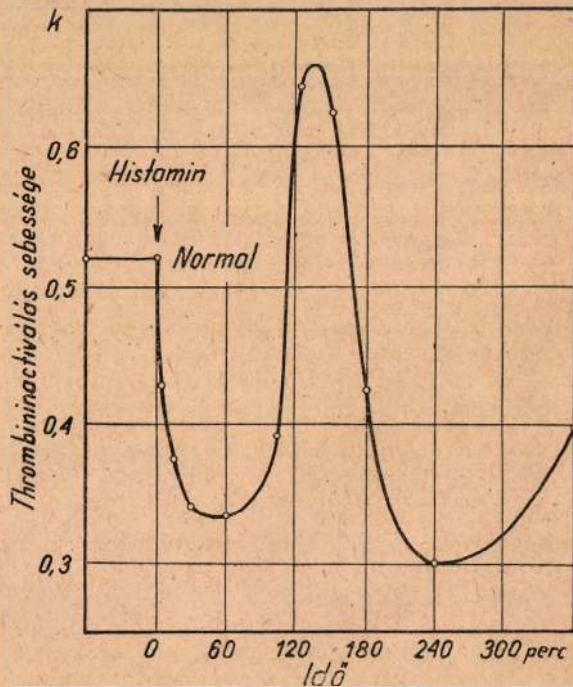
3. ábra. A serum thrombininaktiválóképességének csökkenése histamin hatására.

működését gátolja. Ezáltal ugyanis a vérben keletkező thrombin hosszabb ideig és nagyobb koncentrációban marad aktív állapotban és hatását jobban kifejtheti.

Miután az *in vitro* kísérletekből nyilvánvalóvá vált a histamin inaktiváláscsökkentő hatása, megnéztük, hogy ez a jelenség *in vivo* reprodukálható-e.

Kísérleteinkhez nyulat használtunk. A histamint az állatok egy csoportjánál infusio, máskor pedig egyszerű injectio alakjában alkalmaztuk.

Infusio esetében, mikor 12 mg histamint adtunk 12 cm³ dest. vízben 20 perc alatt, azt találtuk, hogy a thrombin inaktiválás sebessége a kiindulási értékhez viszonyítva, 1 és 2 óra múlva vizsgálva meggyorsult, és az alvadási idők megnyultak. Ez látszólag ellentmondott a várakozásunknak. Azonban, kísérleteinket összevetettük Gerendás és Csapó (1948) vizsgálataival, akik azt találták, hogy a szervezet a thrombin intravenás infúziójára is úgy viselkedik, hogy fokozza a thrombininaktiválást, mintegy kivédve az alvasztó hatást. Lehetségesnek látszott tehát, hogy a histamin primár hatása is lezajlott már egy óra alatt. Éppen ezért egyszerű *i. v.* injectio formájában 1000 g. test-súlyra 5 cm³-ben oldott 1 mg histamint adtunk 30" alatt a nyúlak és a beadástól számított 3, 15, 30, 60, 90, 120, 180, 240 és 360 perc múlva vettünk vért és határoztuk meg a thrombininaktiválás sebességét a lecentrifugált savóban. Az adatok alapján számított reactivitási értékeket a 4. ábrán tüntetjük fel.



4. ábra. Nyúlserum thrombininaktiváló képességének változása *i. v.* histamin injectio hatására.

Látható, hogy a histamin beadását egy hirtelen inaktiváláscsökkenés követi. Ennek eredményeképpen a vér alvadékonysága erősen növekedik. Ez a hatás folytatódik a 60. percig, majd az inaktiválás sebessége rohamosan nőni kezd és 100 perc körül már túllépi a kísérlet előtt talált sebességet is. Ezután egy maximumot ér el, ahonnan ismét esni kezd az alvadékony irányba. A görbe többszöri ingadozás után éri el a normális értéket.

Halálos histaminadag esetén szintén meghatároztuk az injectio előtt és a halál-beállta alatt vett vérsavó thrombininaktiválását és azt találtuk, hogy az

utóbbi lényegesen lassabban inactivál, tehát a vér állapota a thrombotikus irányba tolódott el.

A végzett thrombininactiválási vizsgálatok alapján megállapítható, hogy a histamin hatására két jelenség egymásutánja határozza meg a vérpályában lejátszódó eseményeket. A histamin hatására a vér egy túl alvadékony állapotba kerül, ami intravasalis fibrinkicsapódásra vezethet. Ezután azonban rövidesen megindul a védekező phasis, vagyis az inactiválás fokozása, hogy meggátolja az esetleges thrombosis keletkezését. (Csefkó, Gerendás és Udvardy 1948 a).

További vizsgálataink során azt igyekeztünk kideríteni, hogy a histamin milyen reactio-láncon keresztül fejt ki az in vitro és in vivo kísérletekben egyaránt észlelt inactiválásgátló hatását.

Miután már tisztáztuk a heparin szerepét a thrombininactiválásban, most arra kellett gondolnunk, hogy a histamin esetleg a heparint köti meg és ezen az úton csökkenti a thrombininactiválást.

Ez utóbbi feltevésünk mellett több adat szolgált. Jancsó és Castari munkáiból kitűnt, hogy a véralvadást gátlók — így a heparin is — a Res tárolókéességét felfüggesztik. Ezenkívül adatokat találtunk arra is, hogy a heparinnal az anaphylaxiás shock bizonyos esetekben kivédhető, noha ezt mások erősen vitatták. Howell szerint a peptonshock után is — ahol szintén bizonyos histaminszerű hatás észlelhető — megnő a kutya vérének heparintartalma.

A kérdés tisztázására patkányokon anaphylactoid shockot idéztünk elő. (Anaphylactoid shock Lumiere szerint az az állapot, amikor labilis kolloidok intravénás adása után az állatok a vérben történt kicsapódás hatására az anaphylaxiás shockhoz nagyon hasonló állapotba kerülnek.)

Olyan tusoldatot készítettünk, amely éppen a labilitás és stabilitás határán állott, tehát intravénás adása esetén az állatok shocktüneteket nem kaptak, legfeljebb a tüdőben volt néha egészen halvány szürkés színeződés, ami igen kisfokú kicsapódás jele. Ha viszont az állatoknak előzőleg intravénásan 3 mg histamint adtunk és utána fecskendeztük be a tus, akkor igen súlyos anaphylactoid shockot kaptak, s az injectio utáni boncoláskor a tüdő egészen fekete volt, a hasi erekben hatalmas pangást és nagy durva tusos thrombusokat találtunk. Mivel ez a tus tipikus Jancsó-jelenség előidézésére nem a legalkalmasabb, ilyet csak igen gyéren találtunk a peritoneum, a cseplesz és a mesenterium capillarisaiban. Ez érthető is, hiszen már a nagyerekben nagy thrombusok keletkeztek s így a capillarisekba alig jutott tus. Ha a további kísérletekben az állatoknak a histamin adása előtt legalább 3-szor olyan súlymenyiségű heparint adtunk mint histamint, azt láttuk, hogy shockot nem kaptak, boncoláskor csak a Res szervekben volt tus, egybeült sehol; thrombus nem volt, sőt még a kezeletlen állatok tüdejében talált halvány szürkés elszíneződést sem láttuk. Érdekes volt azonban, hogy bár a tus nem csapódott ki, tehát a capillariseket átjárta, Jancsó-jelenség sehol sem volt, kivéve a duodenumot. Itt azonban histamin nélkül is mindig megtalálható, de ennek az okára most nem akarunk kitérni.

A kísérletek alapján megállapítható, hogy a histamin és heparin egymás hatását közömbösítik.

Az ismertetett kísérlet is azt bizonyítja, hogy a histamin és heparin között valamilyen antagonizmus van. Lehetségesnek tartottuk, hogy közöttük kémiai kötés jön létre, tehát megkíséreltük ennek optikai úton való kimutatását.

Ismeretes, hogy a heparin a toluidinkékkel bíborlila színt ad. Ha ilyen bíborlila színű heparin-toluidinkék oldathoz histaminoldatot adtunk, az oldat visszakékült és ennek a visszakékülésnek a foka a histamin koncentrációval állott arányban. Ha heparint histaminnal kevertünk össze, akkor a bíborlila szín létre sem jött a toluidinkék hozzáadásakor.

Hogy a histamin és heparin kapcsolatára további adatokat kapjunk, azonos koncentrációjú heparin-toluidinkék rendszerekhez növekvő koncentrációban histamint tettünk, s e színsorozat elnyelési színeképét Pulfrich-féle photometerrel meghatároztuk. Kiderült, hogy a két módosulat közötti átmenet a histamin és heparin között 2:1 molekuláris aránynak felel meg, tehát egy molekula heparin közömbösítésére két molekula histaminra van szükség. Tudjuk, hogy ez a heparin-toluidinkék színreactio más befolyásokkal is visszakékhethető (melegítés, pH változtatás, neutralis sóhatás), ezek a befolyások azonban messze túl vannak a physiologiás határokon.

A heparin és histamin tehát in vitro és in vivo kísérletben is egymásnak physiologiás antagonistái. A szó szoros értelmében véve azonban ez az antagonizmus csak látszólagos, mert alapja nem a közös támadásponton való ellentétes és ezért egymást kiegyensúlyozó hatás, hanem egymásnak közvetlen kémiai kötés útján való semlegesítése.

Ennek az antagonizmusnak a fontosságát igen erősen hangsúlyoznunk kell, mert ennek a felismerése a Res-tárolás megértésénél nagy segítségünkre volt.

Mint említettük, Jancsó kimutatta, hogy a vérből kiküszöbölendő kolloidok tárolásának előfeltétele, hogy fibrinréteg burkolja körül őket és ez a fibrin-kolloid komplexum rögzül az endothelen. Később az is ismeretessé vált, hogy ez a jelenség a histamin hatására következik be, de a közbülső láncszemek hiányoztak annak a magyarázatára, hogy milyen módon jelenik meg a histamin hatására a vérben a fibrin.

Kísérleteink alapján a tárolás jelenségét most a következőképpen magyarázhatjuk:

A vérben szabaddá váló histamin leköti a vér heparinját és ily módon gátolja a thrombininactiválást (4. ábra, primaer hatás). Ez lehetővé teszi, hogy a vérben a thrombinszint emelkedjék és ezáltal intravasalis fibrinkicsapódás jöjjön létre. A kicsapódó fibrin azután magávalragadja a kolloidokat, az endothel falához tapasztja őket, ahol megkezdődik a phagocytosisuk. Így jön létre felfogásunk szerint a traumák után felszabaduló histamin hatására a toxikus anyagok tárolása és nyilvánvalóan ez a mechanizmusa a kísérleti úton létrehozott Jancsó-jelenségnek is. (Gerendás—Csefkó—Udvardy 1948 b).

Ha azonban ez a folyamat valóban az említett módon megy végbe, akkor magának a thrombinnak a hatására is általános tárolásnak, illetve Jancsó-jelenségnek kell bekövetkeznie. Ezért felfogásunk döntő bizonyítékát szolgáltatatták azok a kísérleteink, amelyek során sikerült patkánynál i. v. thrombin-, illetve kinase-injectio után adott tussal Jancsó-jelenséget létrehozni, főleg a has bőre alatti laza kötőszövet, a mesenterium, a cseplesz és a peritoneum ereiben (Csefkó, Udvardy, Gerendás 1948).

Igy kísérleteink egyértelműen azt bizonyítják, hogy minden olyan befolyás, amely a szervezetben lokálisan vagy általánosan fibrin képződésre vezet, a Res és a capillaris endothel tárolását vonja maga után. Kétségtelen, hogy a histaminnak a Res-re gyakorolt hatásában is ez a folyamat a lényeges.

Természetesen ezek után a thrombin szerepéről is ki kell bővítenünk, mind a fiziologiás, mind a pathologiás folyamatokban. A thrombin feladata úgylátszik nemcsak az extravasalis véralvadás létrehozása, hanem legalább ugyanolyan fontos szerepet tölt be intravasalisán is a vérbe került idegen anyagok tárolásának megindításánál, mint a folyamat egyik láncszeme.

Megállapítottuk még azt is, hogy a thrombin-inaktiválás változásának az anaphylaxiás és allergiás jelenségeknél is szerepe van. Erre vonatkozó, vizsgálatainkról más helyen számolunk be. (Csefkó, Gerendás, Udvardy 1948 b); Csefkó, Gerendás Udvardy 1948 c).

Az elmondottakkal azonban nemcsak a Res tárolásával kapcsolatos ismereteink váltak teljesebbé, hanem a thrombosis-probléma is új megvilágításba került. A műtétek kapcsán keletkező szövetroncsolások, majd a sebgyógyulás során keletkezett széttesési termékek a szervezet védekező rendszerét hatalmas feladat elé állítják. Ilyenkor nagymennyiségű histamin szabadul fel, fokozva a Res tárolóképeségét. A vér alvado-képessége amint Lenggenhager (1. c) és magunk is kimutattuk, a thromboticus irányba tolódik el. Ebbe a szakaszba esik a műtéti shock tünetcsoportja, amelyet az erősen csökkent inaktiválás jellemez. Ez a helyzet azonban folyamatosan megváltozik, mert a szervezet heparintermelő sejtrendszere (heparinocyták vagy Ehrlich-féle hízósejtek) hirtelen fokozott mértékben mobilisálja a heparint. Ez a compensatio azonban nem áll meg, az egyensúlyi helyzetben, hanem túlcompensál. Ez a műtéti utóvérzések időszaka, illetőleg az ábrázolt histamin-injectio esetében (4. ábra) a secundaer hatás phasisa. Ugyanezen az ábrán látjuk, hogy ezt egy erőteljes thrombotikus phasis követi, amiben szerepe lehet a heparintermelés hirtelen kimerülésének, illetve a szervezet részéről felszabadított histaminnak. Műtétek esetében fokozza ezt az állapotot a sebzett területről állandóan felszabaduló histamin. Ez az esetleg bekövetkező thrombosis időszaka. A thrombosis akkor jöhet létre, ha a szervezet a csökkent inaktiválás állapotát nem tudja kellő mértékben compensálni (heparintermelés kimerülése). Ilyenkor ugyanis a huzamosabb ideig tartó alvadokony állapot következtében már nemcsak a tárolandó idegen anyagok küszöbölődnek ki a vérből, hanem a thrombocyták is áldozatul eshetnek intravasalis fibrinkicsapódásnak és predestinált helyeken thrombust alkothatnak.

Ezeknek a jelenségeknek az egymásutánját a thrombin-inaktiválás vizsgálatával jól követhetjük és a vér thrombin-inaktiválásának csökkenéséből a thrombosisra disponáló állapotot felismer-

hetjük. Jól tudjuk, hogy a thrombosis létrejöttét még sok más tényező befolyásolja, annál inkább kíváncsiak tartanánk, ha ezeknek az útvesztőjében az inaktiválásvizsgálatok irányt mutatnának.

Meg kell említenünk, hogy endogen vérzésekkel kapcsolatban magunk is kezdtünk az említett módszerrel klinikai vizsgálatokat. Így pl. gümőkórosok tüdővérzése esetében, de egyéb idiopathicus tüdővérzésben is úgy láttuk, hogy a beteg vérenek thrombin-inaktiválóképesége erősen megnövekedik. Mivel a tüdővérzést (tbc. esetében) csaknem mindig megelőzi egy shubb, tehát egy acut gyulladásos jelenség, itt a primaer histaminhatást követő túlcompensálásnak kell tulajdonítanunk a vérzési hajlamot.

Összefoglalás. In vitro kísérletekben a histamin az oxalaptasma recalcinálásra és thrombinos alvasztásra bekövetkező alvadását egyaránt gyorsítja. Ez a gyorsítás a thrombin-inaktiválás csökkentése következtében jön létre.

Histamin i. v. adásakor a thrombin-inaktiválás sebessége kezdetben csökken, majd magasan normális érték felé emelkedik és csak néhány compensatiós hullám után tér vissza a normális állapotra.

In vivo és in vitro kísérletekkel kimutattuk, hogy a histamin és heparin egymás fiziologiás antagonistái.

E kísérletek alapján a Res tárolási mechanizmusát úgy magyarázzuk, hogy a fiziologiásan felszabaduló histamin a heparint megköti s így a thrombin-inaktiválás csökkentésével növeli a vér thrombinszintjét, intravasalis fibrinkicsapódást indít meg, amely a tárolás cellularis phasisának előfeltétele.

Ha ezt az állapotot nem követi megfelelő heparinmobilizálás útján kompenzálódás, thrombosis-dispositio jöhet létre.

IRODALOM: Barger G. és Dale H. H.: idézve Doerr R.-nél, Erg. Hyg. 5. (1922) 71. — Biedl A. és Kraus R. Z.: Immun. Forsch. 15. (1912) 447. — Castani A.: Boll. Soc. ital. Biol. sper. 13. 751. 1938. — Csefkó I., Gerendás M. és Udvardy M.: Acta Physiol. Scand. (1948) a. Sajtó alatt. — Csefkó I., Gerendás M. és Udvardy M.: (1948) b. Sajtó alatt. — Csefkó I., Gerendás M. és Udvardy M.: (1948) c. Sajtó alatt. — Csefkó I., Udvardy M. és Gerendás M.: (1948). Sajtó alatt. — Dale H. H. és Laidlaw P. P.: J. of Physiol. 41. (1910). 318. — Dzinich A. és Pély M.: Arch. exp. Path. u. Pharm. 175. (1934). 359. — Gerendás M. Hung Acta Physiol. 1. (1948). 97. — Gerendás M.: (1948) b. Schweiz. med. Wschr. Sajtó alatt. — Gerendás M. és Csapó A.: Arch. Biol. Hung. 18. (1948). Sajtó alatt. — Gerendás M., Csefkó I. és Udvardy M.: Nature 161 (1948) a. Sajtó alatt. — Gerendás M., Csefkó I. és Udvardy M.: Acta Physiol. Scand. (1948) b. Sajtó alatt. — Guggenheim M.: Die biogenen Amine. 1940. Basel Vg. Karger. p. 391. — Howel W. H.: Am. J. of Physiol. 71. (1924) 553. — Jancsó M.: Klin Wschr. 10. (1931) 537. — Jancsó M.: Magyar Orvosi Arch. 42. (1941) 367. — Jancsó M.: Nature 160. (1947). 227. — Lenggenhager K.: Über die Entstehung, Erkennung und Vermeidung der postoperative Fernthrombose. Leipzig. Vg. Thieme. (1941) p. 34. — Törő I.: Magyar Orvosi Arch. 44. (1943). 115.



HOLCZ GYÖRGY

ORVOSI MŰSZERTÁR ÉS MŰSZERÜZEM

VIII., MÁRIA-UTCA 42
TELEFON: 138-741, 428-077

Gonadotrop hormontherápiához:

PREGNYL

(Chorion gonadotrophin)

INDIKÁCIÓK:

Nőknél: Menorrhagia-metrorrhagia (metropathia haemorrhagica), hypermenorrhoea, mastopathia; imminens és habituális abortus.

Férfiaknál: Retentio testis, késedelmes pubertás, dystrophia adiposo-genitalis, eunuchoidismus; oligo-, azoospermia, nekro- és asthenozoospermia.

Csomagolások: 3 amp. á 100 E. (+ 3 oldószermepulla)
3 amp. á 500 E. (+ 3 oldószermepulla)

Közelebbi felvilágosítást készséggel nyújt a magyarországi képviselő:

SZÁNTÓ SÁNDOR ÉS TÁRSA

Budapest, III., Vérhalom-u. 39/b. T.: 161-326

N. V. ORGANON—Oss (Hollandia)



Megjelent a MOKT kiadásában

AZ ÜZEMORVOS KÉZIKÖNYVE

második bővített és javított kiadása

Ez a modern üzemorvostan hazai irodalmunkban hézagpótló gyűjtőmunka, könnyen használható kézikönyve az üzemorvosoknak. A könyv az iparegészségügyi törvények és rendeletek gyűjteménye mellett részletesen tárgyalja az ipari mérgezéseket, a munka-élettant, műhelyegészségtant, a gyakorlati üzemi vezetés elveit és az ipari betegségeket szakmák szerint csoportosítva.

Az iparegészségügy legkiválóbb szakértői és a munkásvédelem legfőbb irányítói szerepelnek a Könyv szerzői között: Vilmon Gyula dr. közeg. főfelügyelő, Gortvay György prof., OKI főigazgató, Pályi Márton dr. min. tanácsos, Dabis László dr., a Szföv. Közeg. Intézet igazgatója, Sós József prof., közeg. főfelügyelő, Pacséri Imre dr., egyet. m. tanár, az OTI iparegészségügyi laboratórium igazgatója, Rajka Ödön dr., egyet. m. tanár, Csépay Károly dr. prof., OTI igazgató, Hajós Károly prof., Rottenbiller Alajos dr., közeg. főfelügyelő, Bugyi Balázs dr., közeg. felügyelő, Kenedi István dr., MABI főorvos és Mariska László dr., a Gyapjúmosó üzemorvosa és az egyes részletkérdések legkitűnőbb szakértői.

AZ 595 OLDALAS KÖNYV BOLTÍ ÁRA: 100 Ft

A MOKT tagoknak a Kiadóhivatal (Budapest, V., Nádor-utca 26, V. em.) 40%-os kedvezményt nyújt

Pajzsmirigyműködés és véralvadás

Írta: PÁLOS LÁSZLÓ ÁDÁM dr.

A hyperthyreosisban megbetegedettek vérzékenysége és thrombosisvédeltsége már a múlt század sebészei között is ismert tény volt, anélkül, hogy annak magyarázatát tudták volna adni. *Bultschenko és Drinkmann, Kocher, Kottmann és Lidsky, Schlössmann* stb. számos vizsgálat alapján, hyperthyreosis alkalmával a véralvadás elhúzódását észlelték és azt a vér fibrintartalmának csökkenésével magyarázták. *Kylin, Oetkers, P. Meyer, Fujimaki és Hildebrand* a véréhéjének koncentrációjának csökkenését állapították meg, *Podhradszky* pedig thyreopriv és hypophyseopriv állatokon végzett kísérletei kapcsán a véréhéjének quantitativ és qualitativ változását írta le.

Hypothyreosis esetén az említett változások ellentétes irányúak.

Anélkül, hogy a kérdés teljesen tisztázódott volna, *Walters* a postoperatív thrombosisok megelőzésére thyroxin-prophylaxist javasolt és alkalmazott jó eredménnyel. Szerinte az alapanyagcsere emelkedése, a gyorsult vérkeringés, a megnövekedett vízanyagforgalom és salakanyagkiürítés, továbbá az élénkebb légzés és bélmozgások azok a tényezők, melyek a thrombosis keletkezése ellen működnek. *Rehn* a hypophysis thyreotrop hormonját ajánlotta hasonló célból, amely tulajdonképpen thyroxin-kezelésnek felel meg.

Ezek a prophylacticus eljárások nem tudtak elterjedni, tekintve, hogy a felőle alkotott vélemények igen megoszlóak voltak.

A pajzsmirigyműködés és thrombosiskészség közti jelentős összefüggésről egy már közölt eset kapcsán módomban volt meggyőződni (*Pálos és Bozóky*.)

Egy betegünk három év óta szenvedett thrombosisban. Ezen idő alatt 15 spontán thrombosisa volt testének különböző részén. Állapota a legkülönbözőbb gyógyszeres kezelés után is változatlan maradt. Vérének alvadási ideje 10 másodperc volt, amely i. v. heparin hatására órákra meghosszabbodott, de 1—2 nap után újra 10 másodpercre esett vissza. Hosszas sikertelen kísérletezés után napi 0.30 g Thyreoida tabletta (összes hatóanyagot tartalmazó készítmény) szedésére teljes gyógyulást és véralvadásának (5.2 perc) rendeződését értük el. A beteg 4 éve távozott a klinikáról, azóta thrombosisa nem volt. Időnként érthúzódásokat érez — amely thrombosisainak mindenkor előjele volt — rögtön thyreoidát szedett, amire újra teljesen tünetmentessé vált.

Ezen esetünkben a pajzsmirigy szerepe nem vitás, de a hatásmechanizmust nem tudtuk kideríteni. Ekkor értesültem *Gerendás* munkásságáról, amelyben a vérserumnak igen nagymérvű thrombininaktiváló képességét mutatta ki. Szerinte a thrombininaktiválást kb. egyforma arány-

ban fermentatív és adsorptív folyamat végzi együttesen. A két rendszer egymástól különválasztható.

Felmerült annak a lehetősége, hogy a pajzsmirigyműködés a thrombininaktiváló rendszeren keresztül gyakorol hatást a véralvadásra.

A véréhéjének változása esetleg maga után vonhatja a thrombininaktiválás adsorptív részére eső változást, tekintve, hogy az adsorptio a serumfehéjének valamelyikén, valószínűleg a serumalbuminon jön létre. *Podhradszky* vizsgálatai még jobban valószínűsítik ezt a feltevést. Szerinte a belsősecretiós rendszer, főként a hypophysis és thyreoida a véréhéjének alakításában igen fontos szerepet visz. A physiologiás fehéjének a belsősecretiós rendszer betegségei kapcsán endokrin-pathologiás típusú alakulát, ami a biológiai aktivitás változását vonja maga után.

A fehéjének változását és a thrombininaktiválás viszonyát ezen kísérleteim kapcsán nem vizsgáltam. Ez alkalommal arról akartam meggyőződni, hogy a pajzsmirigy működési eltérése által okozott véralvadási rendellenességek valóban a thrombininaktiváló-rendszer változásával járnak-e, vagy pedig ennek oka másban keresendő.

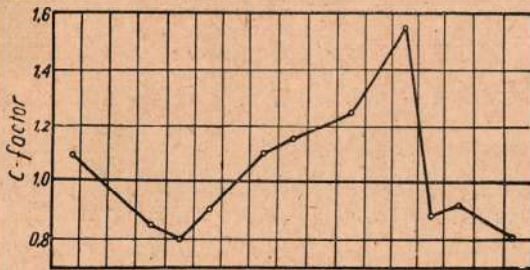
Kísérleteim során házinyulak thrombininaktiváló készségét vizsgáltam a thyreoida eltávolítása után, továbbá ezt hypo- és hyperthyreoticus betegeknél eszközölt tájékoztató vizsgálattal egészítettem ki.

Három házinyúl pajzsmirigyét távolítottam el aethernarcosisban és egy állatot controllállattal állítottam be.

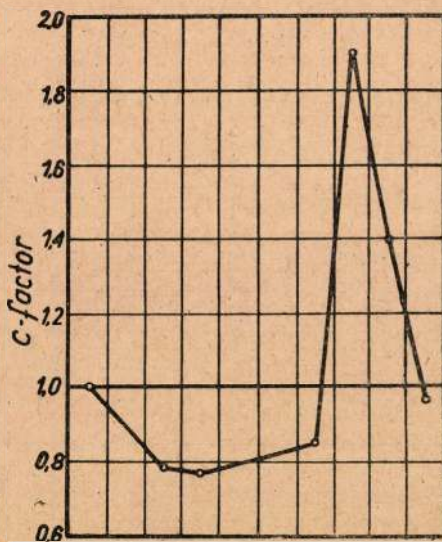
A thrombininaktiválást *Gerendás* által kidolgozott eljárással néztem. A thrombininaktiválás mértékét egy általam felállított factorral, ú. n. coagulatio factorral (C. factor) fejeztem ki, amit úgy nyertem, hogy minden egyes kísérlet alkalmával a controllállat thrombininaktiválását is meghatároztam és az inaktiválás mértékét kifejező időértékeket osztottam a kísérleti állatok megfelelő számadataival. Ezáltal sok számadatot küszöböltem ki. A C. factor normálisan, $C = 1$. Ha $C > 1$, akkor a vér csökkenten inaktivál és ezáltal alvadékonyabb, míg ha $C < 1$, akkor az inaktiválás fokozódott és a vér alvadékonyasága csökkent.

Műtött állataimnál a várákozásnak megfelelően azt találtam, hogy a thrombininaktiválás kb. 6—8 hét után csökkent és az állatok vére ezáltal alvadékonyabbá vált. Az eddig vizsgált kismamú beteganyagon nyert eredmények szintén támogatják feltevésemet, tekintve, hogy többszöri ismétlés után is azt találtam, hogy hypothyreosisban szenvedő betegek thrombininaktiválása csökkent, amíg hyperthyreosis esetén növekedett.

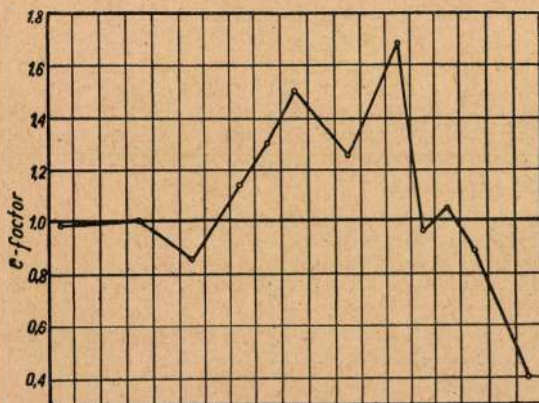
A kísérleti állatok C. factorait graphikonba ábrázolva láthatjuk, hogy a C. factorok a pajzsmirigy eltávolítása következtében, kezdeti átmeneti süllyedés után emelkedni kezdtek és igen jelentős növekedést értek el. A csökkent thrombininactiválás kb. 2—7 héten keresztül állott fenn, majd mind a három állatnál a normálisra esett — sőt két állatnál jelentős mértékben az ellentétes irányba csapott át. A C. factorok ezen hirtelen változása után mind a három állat rövidesen elpusztult.



1. sz. ábra.



2. sz. ábra.



3. sz. ábra.

Már az előző munkám alkalmával meggyőződtem arról a jelentős tevékenységről, amit a szervezet a vér optimális alvadékonyságának megőrzése érdekében kifejt. Ezek a compensa-

tiós jelenségek mindenkor érvényre jutnak, midőn bizonyos hatások a vér alvadékonyságát bármely irányban is befolyásolják. A vér alvadékonysága mindenkor jelzi a két ellentétes erő pillanatnyi állapotát.

Az operált állatok esetében észlelt C. factor emelkedés után bekövetkezett csökkenés valószínűleg szintén compensatiós hatás. A pajzsmirigy a véralvadás irányításában nem egyeduralgó, hanem annak csak részese. Kiesését a szervezet compensálni igyekszik és mint ahogy az az intravitalis reakciók alkalmával olyan gyakran észlelhető, túlcompensál. Lehetséges, hogy valamely szerv veszi át a kiesett pajzsmirigy szerepét — esetleg a hypophysis, amely a pajzsmirigy kiirtása után tudvalevően megnagyobbodik. Valószínűsíti ezt az a sebészeti tapasztalat is, hogy a régi hyperthyreoticusok kevésbé vérzékenyek.

Megfontolandó azonban az a tény is, hogy az állatok a C. factorok esése után rövidesen elpusztultak. Hogy a thrombininactiválás változása és az állatok elhullása között milyen kapcsolat áll fenn, továbbá, a fentemlített compensatoricus hatásnak vélt változás valóban az e, — azt további vizsgálatok hivatottak eldönteni.

Az állatkísérletben észlelteket hypo- és hyperthyreoticus betegek vizsgálatával is igyekeztem támogatni. A kapott eredményeket az alábbi táblázatban közlöm:

Diagnosis	Alapanyag-csere Kroggh szerint	C. factorok	Megjegyzés
Hypothyreosis	—16%	1.3	
Hypothyreosis	—14%	1.19	
Hyperthyreosis	+51%	0.74	
»	+58%	0.63	
»	+45%	0.78	
»	+38%	0.72	
»	+38%	0.77	
»	+36%	0.81	
»	+34%	0.75	
»	+30%	0.92	Thiouracil kezelés után —
»	+33%	0.98	2 év előtt rtg besugárzás.
»	+30%	0.78	
»	+29%	0.84	
»	+27%	0.83	

A táblázat adatai szerint a hyperthyreosisban szenvedők C. factorai két kezelt esetet kivéve, többszöri ellenőrzés után is, mindenkor alacsonyabb volt mint 1.0, tehát a thrombininactiválás fokozódott. Hypothyreosis alkalmával az ellenkező hatás észlelhető: a C. factor 1.0-nál magasabb, azaz a thrombininactiválás csökkent.

A közölt adatok alapján úgy vélem, hogy a pajzsmirigy csökkent vagy fokozott működése kapcsán észlelhető véralvadási eltérések a thrombininactiválás változásával magyarázhatók.

A hatásmechanizmus azonban ezzel még nincs teljesen tisztázva, mert még mindig nem tudjuk, hogy mi az a tényező, ami a thrombininactiválás változását okozza. Ezzel kapcsolatban

hivatkozom az oxgyenháztartás és thrombin-inactiválás közti összefüggésről írt munkámra, melynek eredményei azt hiszem, hogy ezt a kérdést még egy lépéssel előbbre viszik.

A thrombininactiválásra, úgy állat-, mint in vitro kísérletekben kimutattam, hogy oxgyen-túlsúly létesítésére nagymértékben fokozódik, míg oxgyenhiány ill. CO₂ túlsúly alkalmával nagymértékben csökken amely változások a vér csökken, ill. fokozott alvadékonyságát vonják maguk után.

Ezen adatokkal párhuzamba állítva a fokozott, ill. csökkent működésű pajzsmirigy következményeit — a pajzsmirigy oxgyenháztartásban vitt ismert szerepének fontossága nyilvánvalóvá válik. Ismert tény, hogy hyperthyreosis következtében a szervezet oxgyenszükséglete a normális sokszorosára emelkedik és az oxgydatiós folyamatok meggyorsulnak, amíg hypothyreosis

alkalmával az oxgydatió és ennek következtében az oxgyenszükséglet csökken.

Hyperthyreosis kapcsán észlelt vérzékenységet tehát, a felfokozott oxgydatió következtében létrejött gyorsult thrombininactiválással, hypothyreosis alkalmával jelenlévő fokozott véralvadást és thrombosiskészséget pedig a csökkent oxgydatió hatására gyengült thrombininactiválással magyarázom.

IRODALOM. Bultschenko és Drinkmann: Allg. med. Zentral. Zeitg. 60, 1897. — Gerendás M.: Nature 157, 1946. 837. — Kottmann és Lidsky: Ztschr. f. Kl. Med. 71, 1910. 345. — Fujimaki és Hildebrand—Kocher Th.—Kylin E.—Meyer P.—Oetters—Schlössmann: idézve Bennhold—Kylin—Rusznay: Die Eiweißkörper des Blutplasmas. 1938. Dresden-Leipzig. — Pálos L. A.: Schw. med. Wschr. 1948. 5. 112. — Pálos L. A. és Bozóky: Wiener Ztschr. f. inn. Med. 10, 1946. 457. — Podhradzky L.: Magyar Biol. Kut. Munk. XIV. 369, 1942. — Rehn E.: Münch. med. Wschr. 1935. 1. és Prochnow: Thrombosis és embolia. Budapest, 1937. — Walters W.: Minnesota med. 10. 1927. 25.

A pécsi Tudományegyetem Szülő és Nőbeteg Klinikájáról

(Igazgató: Lajos László dr. egyet. ny. r. tanár)

Tartós tüszőhormon és magzatmázkezelés hatása patkányok méhére és petefészkére

Irták: LAJOS LASZLÓ dr. és GÖRCS JENŐ dr.

Nagymennyiségű és tartósan adagolt tüszőhormonnak állatok méhére gyakorolt hatását eddig már sokan vizsgálták. Zondek nyulak méhizomzatának és nyálkahártyájának meggyarapodását, valamint bővérűségét észlelte. Több esetben vérzéseket is megfigyelt, néhol pedig a nyálkahártya glandularcysticus hyperplasiáját találta, amelyhez helyenként elhalások társultak. Grumbrecht, Selye, Collip és Thomson, a fenti megállapításokhoz még azt fűzték hozzá, hogy a nyálkahártyán 500—30.000 I. E. tüszőhormon adagolása után a normális egyrétegű hengerhám többrétegű elszarusodó laphámmá alakult át. Az elváltozások castrált és petefészkeiktől meg nem fosztott állatokon különbséget nem mutatnak. Pierson más szerzőkkel együtt tartósan adagolt tüszőhormon hatására az említett elváltozásokon kívül, állandó gerjedelmi szakot (oestrus), valamint az emlők kiépülését, továbbá a hypophysis és a mellékvese kéregállományának megnagyobbodását figyelte meg. Wolfe és Burch petefészek kiirtása után egereken a tüszőhormon tartós adagolására a méhnyálkahártya hyperplasiáját észlelte. Zuckermann és Morse majmokon hasonló megfigyeléseket tett.

Szarka és Rechnitz kísérleteikben 31—52 nap alatt összesen 40.000—62.500 I. E. folliculint adagoltak nem castrált, fehér patkányoknak. Eredményeik általában megerősítették az elmondottakat, egyes esetekben azonban ezektől eltérő megfigyeléseket is tettek, így a méhszarak csaknem kisujjnyira megnagyobbodtak, tömlőszerűen kitágultak, a faluk papírszerűen elvékonyodott, a méh ürege pedig genyes, vagy nyálkás váladékkal

volt kitöltött. Feltűnt ezenkívül úgy a méh izomzatában, mind pedig a nyálkahártyában az eosinophilsejtes beszűrődés. Egyes állatoknál ez a nyálkahártya hámlásának teljes leelődéséhez vezetett és utána másodlagos fertőzés következtében pyometra lépett fel. Amennyiben ez a secundaer fertőzés nem következett be, a kitágult méh szarvait üvegszerű nyálka töltötte ki, az egysoros hengerhám pedig helyenként többrétegű, néhol elszarusodó laphámmá alakult át. Kísérleteik alapján hangsúlyozták, hogy a nagymennyiségű tüszőhormonkezelésben részesült patkányok méhében akkor találtak eosinophilsejtes beszűrődést, amikor a petefészekből a sárgatest hiányzott. Azon állatok méhében, amelyek petefészkében működő sárgatest volt, nem észleltek ilyen súlyos elváltozásokat, azonban itt is feltűnt a szövetek általános meggyarapodása és megsaporodása (hypertrophia és hyperplasia).

A magzatmáz biológiai hatásával kapcsolatban eddigi megfigyeléseinkből többek között azt állapítottuk meg, hogy ez nagy töménységben tartalmaz tüszőhormont. (Lajos és Szontágh.) A magzatmáznak a patkányok petefészkére és méhére gyakorolt hatásával eddig az irodalomban nem foglalkoztak. Ismerve a magzatmáz jelentős tüszőhormontartalmát, érdekesnek látszott összehasonlító vizsgálatokat végezni arra vonatkozólag, hogy a tartós magzatmázkezelés hasonló elváltozásokat idéz-e elő patkányok méhén és petefészkén, mint az ugyancsak hosszú időn át adagolt, viszonylag nagymennyiségű tüszőhormon.

Vizsgálatainkhoz nem castrált nősténypatká-

nyokat használtunk és azokat 3 csoportba osztottuk:

Az 1. csoportba a kezeletlen kontrollállatok kerültek.

A 2. csoporthoz olyan patkányok tartoztak, amelyek 87—92 g súlyuktól kezdve 104—122 napon keresztül, naponta 0.20 g (1000 I. E.) mennyiségű tüszőhormon-bedörzsölést kaptak a szőr-

A tüszőhormonnal kezelt állatok súlyban jelentősen visszamaradtak, cachexiássá váltak, bőrük elvékonyodott, szőrzetük az egész testen megritkult. Ehhez hasonló jelenségeket észlelt Danner is patkányoknál a tüszőhormon szájon át történő tartós adagolása után. A kontroll és a magzatmázzal kezelt állatok ezzel szemben jól fejlődtek, egészségesek maradtak, a szőrzet kihullását sem észleltük az utóbbiaknál.

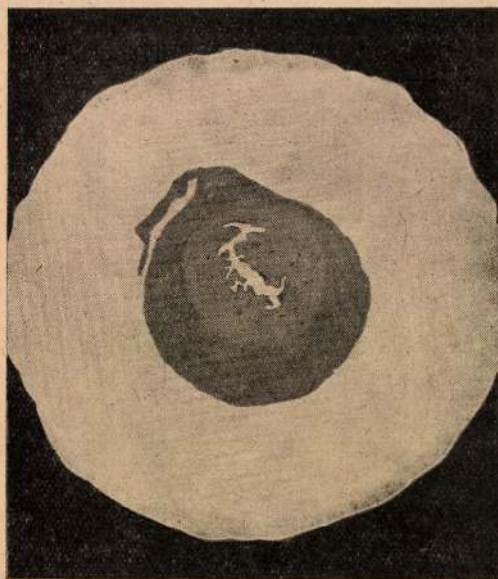
A folliculinnal kezelt patkányok méhén (1. ábra. Felvételeink mindhárom csoportban azonos nagyítással készültek.) boncoláskor szembetűnő volt, hogy a szarvak a kontrollállatokéhoz képest



1. ábra.

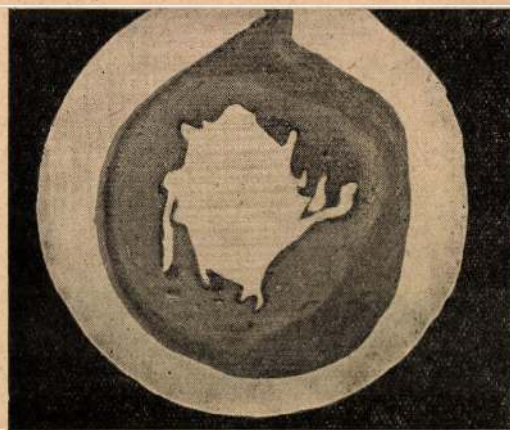


3. ábra.



2. ábra.

(2. ábra) tetemesen kitágultak, nyálkás folyadékot tartalmaztak, faluk egyenletesen, papírszerűen elvékonyodott. Szövetteni vizsgálatnál kiderült, hogy a méh izomrétege rendkívül vékony, alig



4. ábra.

telenített hát bőrébe. Az állati szervezetbe jutott tüszőhormonmennyiség tehát patkányonként 104.000—122.000 I. E. volt.

A 3. csoport állatai 43—54 g súlytól kezdve 105—210 napon keresztül naponta 0.20 g magzatmázbedörzsölésben részesültek, tehát összesen 21—42 g-ot kaptak.

5—6 lapon elhelyezkedő síma izomsejtre kiterjedő vastagságú és úgyyszólván csak körkörösén futó kötegekből áll. Ereket csak elvétve láttunk az izomzatban, azonban néhány eosinophilgranulatiojú fehérvérsejtre is akadtunk. A nyálkahártya állományából úgyyszólván semmisen látszott. Közvetlen az izomzat felett egy rétegben lelapult

hengersejtekből álló hámbélés helyezkedett el, prosoplasiára utaló képet azonban nem mutatott. Mirigyjáratokat egyáltalában nem találtunk. A felületes hám sok helyen levedlett. A méh üregében néhány mag nélküli hámsejtet és fehérvérsejtet figyeltünk meg.

A magzatmázzal kezelt állatok méhére a controllállatokhoz képest jellemző volt (3. ábra), hogy az izomzat, de főképpen a nyálkahártya meggyarapodott (hypertrophia). Az izomfal szabályos szerkezetű, hosszanti körkörös és harántul futó kötegei a folliculinnal kezelt állatokéval szemben jól elkülöníthetők. Az egyik állatnál (4. ábra), a méh izomzatának mérsékelt megvastagodásán és a nyálkahártya proliferációján kívül, annak ürege lényegesen kitágult és üvegszerű nyálkával kitöltötté vált. Eppenúgy, mint a folliculinnal kezelt állatoknál, itt is eosinophilejtes beszűrődést találtunk az izomzatban és a nyálkahártyában, főleg az erek körül. A nyálkahártya a kiépülés (proliferatio) szakát mutatta, a kötőszövet helyenként fellazult és a felületről csak néhány szabályos egysoros hengerhámval bélelt mirigyjárat nyomult a mélyebb rétegekbe. A nyálkahártyát egysoros magas hengerhám fedte.

A folliculinnal kezelt állatok petefészke egészen sorvadt. Górcsővi metszeteken a sárgatest hiányát láttuk, különböző érési stádiumban lévő tüszők mellett, de ezek mégis lényegesen kisebb számban voltak fellelhetők, mint a controllpatkányoknál. A tönkrement tüszők száma a normális petefészkekhez viszonyítva valamivel több volt. Az észlelt elváltozások megegyeznek azokkal, amelyek az irodalomban már széles körökben ismeretesek (Moore, Price, Allen, Bialek, Zondek, Probstner stb.).

A kezeletlen, valamint a magzatmázzal kezelt patkányok petefészkei között különbséget megállapítani nem tudtunk. Bennük a fejlődés különböző fokán álló tüszőn kívül, több változó érési fokot mutató sárgatestet találtunk.

Szarka és Rechnitz vizsgálatai azt mutatták, hogy csak a sárgatest nélküli patkányok méhében található folliculinkezelés után eosinophilejtes beszűrődés. A tüszőhormonnal kezelt állataink méhére vonatkozó elváltozások megerősítik Szarka és Rechnitz megfigyelését, mert eosinophilejtes beszűrődést mi is találtunk a méh falában, sárgatest

nélküli petefészkek mellett. A magzatmázzal kezelt állatok petefészkeiben amint említettük, minden esetben találtunk sárgatestet és ennek ellenére a méh izomzatában és a nyálkahártyájában kifejezett eosinophilejtes beszűrődés is volt. Úgy látszik ebből, hogy az eosinophilejtes beszűrődés nemcsak sárgatest nélküli petefészkek mellett mutatkozhat, hanem olyan esetekben is, mikor működő sárgatest is kimutatható. A sárgatest hiánya és az eosinophilejtes beszűrődés között ezek szerint okozati összefüggés nem állhat fent.

Míg egyes kutatók kb. 62.000 I. E. tüszőhormonmennyiség tartós adagolása után, a kísérleti állatok egy részénél a méhfal szabványos elváltozásait, másik részénél pedig ennek sorvadását találták, addig mi kb. kétszeres mennyiség nyújtása esetén egybehangzóan a méhfal sorvadását észleltük.

A magzatmázzal kezelt állatok méhizomzatának hyperplasiája és a nyálkahártya proliferációja, mely a controllállatokéhoz képest minden esetben szembetűnő, kétségtelenül folliculinhatásra vezethető vissza. Az a körülmény azonban, hogy tartós vernixkezelés ellenére mégsem észleltünk a petefészkekben sorvadásra utaló jelenségeket, bár a magzatmáz megállapításunk szerint (Lajos és Szontágh) jelentős mennyiségű tüszőhormont tartalmaz, annak feltételezését engedi meg, hogy olyan anyag is van benne, amely a tüszőhormon hatását ellensúlyozza és nem engedi ezt teljes kifejlődésre jutni. E következtetésünk helyességét támogatja már az állatok megtekintése is, mert tartós folliculinhatásra az állat cachexiássá vált, szörét hullatta, míg a magzatmázkezeléssel ilyen megfigyeléseket távolról sem tehattunk.

IRODALOM: Allen és Doisy: Amer. J. Physiol. 69, 577, 1924. — Bialek és Laprida: C. r. Soc. Biol. 114, 383, 1933. — Danner: Kl. Wschr. 17, 19, 1938. — Grumbrecht: Arch. Gynäk. 160, 525, 1936. — Lajos és Szontágh: Orvosok Lapja. 1947. 25, 34. és 45. sz. — Magy. Nőorv. Lapja 1947. 2. — Zschr. f. Vit. Horm. u. Fermentforsch. I. 1/2. 81. 1947. — Moore c. s.: J. Amer. Med. Assoc. 50, 13, 1932. — Pierson c. s.: Z. Krebsforsch. 41, 103, 1935; Endocrinology (Am.) 21, 727, 1937. — Probstner: Ref. Gynäk. 1933. — Selye c. s.: Nature 135, 65, 1935. — Szarka és Rechnitz: Kl. Wschr. 17, 15, 1938. — Zondek: Wien. klin. Wschr. 1936, 455. — Lancet 1936, 842. Rev. Franc. Endocrin. 14, 203, 1936. — Zondek: J. exper. Med. (Am.) 63, 789, 1936; — Amer. J. Obstetr. 33, 979, 1937.

MAGYAR ORVOSI KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT

BUDAPEST, V., NÁDOR-UTCA 26. V. EM. TELEFON: 127—752

KÉRJEN ISMERTETŐT!

GLANDUBOLIN

TERMÉSZETES KRISTÁLYOS TUSZŐHORMON

A hiányzó vagy csökkent petefészekműködés okozta genitális és extragenitális megbetegedések gyógykezelésére

10.000 illetve 50.000 nemzetközi egységet tartalmazó ampulákban, 300 és 1000 nemzetközi egységet tartalmazó tabletákban

RICHTER GEDEON vegyészeti gyár rt. Budapest, X.

Megjelent a MOKT kiadásában!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Bakteriologia és Immunitástan

Tankönyv az orvostanhallgatók és tisztiorvosok részére. Magában foglalja az immunitás alapvető ismereteit, a baktériumok, vírusok, gombák és protozoonok morfológiai, biológiai és immunitástani kérdéseit. A könyv az új bakteriológiai nomenklaturát alkalmazza. Szerkesztése újszerű: az általános, részletes bakteriologia és immunitástan mellett további fejezet foglalja össze a bakteriológiai és serológiai módszereket. A könyv terjedelme körülbelül 300 oldal, mintegy 100 ábrát tartalmaz.

BOLTI ÁRÁ : 120.— Ft.

Megjelent!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Diphtheria, Scarlatina és Pertussis védőoltás

c. inunkája a három járványos gyermekbetegség immunitástanával és prophylaxisával kapcsolatos tudományos és gyakorlati kérdéseket részletesen összefoglalja. Ennek során áttekintést ad a három betegség leközdésére termelt oltóanyagokról, az oltóanyagok hatásosságáról az immunitás méréséről, a járványtani eredményekről, stb. Külön fejezet foglalja össze a kombinált védőoltásokat és az azokban elért eredményeket. A könyv terjedelme 410 oldal műnyomópapíron. Sok ábra és táblázat illusztrálja.

BOLTI ÁRÁ : 100.— Ft.

A MOKT tagjainak a kiadóhivatal (V. ker., Nádor-utca 26. szám) 40%-os engedményt nyújt

METHACIL

4 — methyl — 2 — thiouracil

a hyperthyreosis legmodernebb gyógyszere

METHACIL mite 50x0.025 g methyl-thiouracil

METHACIL forte 20x0.10 g methyl-thiouracil

PALCHOL

a leghatékonyabb s egyben a legkevésbé
toxicus cholagogumot — a dehydrochol-
savat — nagy adagban tartalmazó tablettá

EXTRACHOL

epehajtó, görcsoldó, láz- és fájdalom-
csillapító gyógyszerkülönlegesség

PALERGIN

ANTIPYRETICUM, ANALGETICUM,
ANTIRHEUMATICUM

Gyártja és ismertetőt küld :

PALIK ÉS TÁRSAI

Gyógyszer és Vegyészeti Gyár Kft.

BUDAPEST — KŐBÁNYA, X., MAGLÓDI-ÚT 6. TELEFON : *186—290

Budapest 10. Postafiók 20. Táviróciím: PALREMED BUDAPEST.

Az Orvos Szakszervezet tagjai számára az Orvosok Lapjával, Orvosi Hetilappal és a Népegészségüggyel együtt az Orvostudományi Beszámoló és Magyar Orvosi Szemle című folyóiratok is járnak.

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 30. sz.)

Zselyonka László dr. és Grubich Vilmos dr.: A vörösvértest-süllyedésre vonatkozó újabb vizsgálatok	945
Leszler Antal dr.: A leukaemia kórjósolatának kérdései klinikai megfigyelések és röntgen-terápiás tapasztalatok alapján	949
Beszámoló a franciaországi vértranszfúziós tanulmányútról (Merényi Gusztáv dr.)	950
Szendi Balázs dr.: Húgycsőhiány okozta incontinenciák, húgycsőplasztikák	956
Szerdahelyi László dr.: A Kulenkampff-Ádám műtétről. (Hozzászóló: Milkó Vilmos dr.)	963
Bíró János dr.: Rádiócsöves hallásjavító készülékekről	967
Megay László dr.: Kötszövetes jóindulatú gyomordaganatok	970
Levelek a szerkesztőhöz (Ca.-infectio hidegrázás ellen)	972
Könyvkritika, könyvismertetés (D. Hatyasy könyvéről, Kende J. dr.)	972
Kérdések-Válaszok (Vilmon Gyula dr.; Fejér Endre dr.; Vámos László dr.; Dabis László dr. és Medveczky Endre)	973
Hírek	975
Pályázatok, üres állások	976
Fogorvosi tanfolyamok	976
Apróhirdetések	976

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 18. sz.)

Gráf Ferenc dr. és Huzella Tivadar dr.: Adatok az „antidiabetes insipidus” pathogenesiséhez ...	273
Grubich Vilmos dr. és Zselyonka László dr.: Vörösvértest-süllyedésre vonatkozó újabb vizsgálatok	277
Gyöngyösi János dr.: Vízihullák véreinek és szerveinek diatomavizsgálatáról	285

NÉPEGÉSZSÉGÜGY 29. évf. (új folyam IV.) 20. sz.

Rauss Károly dr.: A dysenteria védőoltás kérdése	449
Hogyan támogathatja az orvos a dysenteriaellenes küzdelmet ?	454
Tudományos ülések: Az Egészségtudományi Szakcsoport 1948. április 23-i előadó ülése	455
Közegészségügyi vonatkozású hivatalos közlemények és rendeletek	457
Pályázati hirdetmények	463
Hirdetmény az 1948. évben megtartandó Községi Orvosi Tanfolyamra	463
Angol- és orosznyelvű összefoglalás	464



1948 JÚLIUS 25.

Előfizetési díj: Egy óra 22.— forint. Negyedévre 60.— forint. Egyes szám ára: 5.— forint.
A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének tagjai mentesek az előfizetési díj lerovásától.

ERTONICUM keringési gyengeség kezelésére:

PULSOTON-CHINOIN

(m - oxy - β - amino - propylbenzol - hydrochlorid)

Injectio: 5x1 kcm amp. (0.02 g) Solutio: 10 kcm (kcm-ként 0.02 g)

CHINOIN - UJPEST

CAUSYTH-TABLETTA

ERTA

rheumás fájdalmakra,
lázcsillapító,
analgeticum

OTI-ra szabadon rendelhető!

FUNGIN

PENICILLINTARTALMŰ magyar készítmény

Penicillinérzékeny baktériumok okozta genyedések (abscessus, furunculus, tonsillitis, urethritis, conjunctivitis, stomatitis stb.) HELYI kezelésére

Forgalomba kerül: üvegekben, 3x5 kcm. ára: 10.— Ft
10x5 » » 31.30 »

5x10 kcm. ára: 30.10 Ft
1x50 » » 25.50 »

PHYLAXIA

SZÉRUMTERMELŐ
ROTTENBILLER-UTCA 26.

R. T. BUDAPEST
TEL.: 425-730; 424-533.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

A V. K. MINISZTERIUM MEGBIZÁSÁBÓL KIADJA A MAGYAR ORVOSOK SZABAD SZAKSZERVEZETE

LXXXIX. ÉVFOLYAM 18. SZÁM. 1948. JÚLIUS 25.

Főszerkesztők: Horányi Béla dr. és Rusznyák István dr. Társszerkesztő: Faragó Ferenc dr.

Főmunkatárs: Milkó Vilmos dr.

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr. Ségédszerkesztő: Fazekas Lajos dr. Felelős kiadó: Ákos Károly dr.

Szerkesztőség: Budapest, V.; Nádor-utca 32. I. Tel.: 122-763. Kiadóhivatal: V., Nádor-utca 26. V. Tel.: 127-752

A Budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. belklinikájának közleménye.

(Igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi ny. r. tanár)

Adatok az „antidiabetes insipidus” pathogenesiséhez

Irta: GRÁF FERENC dr. és HUZELLA TIVADAR dr.

Klinikai megfigyelések és kísérleti vizsgálatok kapcsán már a múlt század végén felmerült a hypophysis és a vízháztartás kapcsolatának problémája. Vassale és Sacchi 1892-ben, Gemelli pedig 1908-ban észlelték polyuriát hypophysectomia után. Schäffer és Magnus a hypophysis infundibularis részének kivonatával diuresist hoztak létre narkotizált kutyákon s ugyancsak diuresist látott fellépni Schäffer kutyák hypophysisének mechanikus vagy elektromos izgatására is. 1912-ben Frank a hypophysis lövési sérülése kapcsán diabetes insipidust észlelt s azt, Schäffer kísérleti megfigyeléseire hivatkozva, hypophysis-hyperaktivitás tünetének minősítette. Ellentétben állottak azonban ezzel a felfogással Van der Veldennek és Farini-nek hypophysis-hátsólebeny (hhl.) kivonatokkal diabetes insipidus gyógyításánál elért eredményei. Starling és Verney 1922-ben, szív-tüdő-vese-készítményeiken tett megfigyeléseik alapján, — mely szerint hhl. kivonat, vagy ép hypophysist tartalmazó fejnek a rendszerbe való kapcsolása a diuresist csökkentette, — a diabetes insipidus pathogenesisének középpontjába a hhl. hypofunkcióját helyezték. Hátsólebenykiirtás mellett azonban Cushing és Goetsch az infundibulum lezorításával, Camus és Roussy a tuber cinereum roncsolásával, Richter és Penhartz pedig egyéb hypothalamus-területek szúrásával is létrehoztak kísérleti diabetes insipidust.

A kérdés tisztázását nagymértékben elősegítették Ranson, Ingram és Fischer kísérleteinek eredményei, melyek alapján a különböző kísérleti és klinikai megfigyelések nagyrészt egy nevezőre hozhatók. Ranson kísérletei bebizonyították Berblinger a hypophysis és hypothalamus functionalis egységéről vallott álláspontjának helyességét. Munkatársaival együtt ugyanis megállapította, hogy a hypophysis-hátsólebeny a nucleus supraopticusból (és talán a nucleus paraventricularisból is) a tractus supraoptico-hypo-

physeuson keresztül kapja secretiós impulsusait. Tehát akár a nucleus, akár a tractus, vagy a hypophysis hátsólebeny sérül, az az antidiuretikus hormon csökkent termeléséhez és diabetes insipidus fellépéséhez vezet. Verney legújabb kísérletei arra engednek következtetni, hogy az adiuretiképzés, *physiológids ingere a vér osmoticus concentrációjára*, ami a még ismeretlen helyen ülő (talán a carotis interna ágában) osmoreceptorok útján, a hypothalamuson keresztül, a vázolt mechanizmus szerint fejt ki hatását. Kutyák carotis internájába hypertóniás konyhasóoldatot fecskendezve oliguria lép fel, ami hypophysectomia után elmarad.

Az antidiuretikus hormon, az »adiuretin« — melyet 1936-ban Böttger-nek sikerült a vérnyomást emelő factortól elkülönítenie s melyről megállapította, hogy a pigment-hormon egy előalakja, — a diuresis gátlását közvetlenül a vesére való hatásával is kifejezheti, mint az Starling és Verney említett kísérleteiből kitűnik. Janssen a nyaki gerincvelő és a vagusok átvágása után sem észlelt zavart a vízháztartásban, ami szintén az adiuretin renalis hatása mellett szól. A renalis hatás mechanizmusát Poulsson clearance-vizsgálatai tisztázták, melyek szerint a hatás lényege a víz fokozott resorptiója a tubulusokban (a vese átáramlása és a glomerulus-filtrátum mennyisége változatlan marad). Az adiuretin-nek a konyhasóanyagcserére gyakorolt hatására vonatkozólag nem egységesek a megfigyelések. Míg az állatkísérletek nagyrészt az adiuretin NaCl-diuresist okoz (Silvette), addig emberen, — annak ellenére, hogy hatására a vizelet NaCl-concentrációja erősen emelkedik, — a nagyfokú oliguria következtében mégis konyhasó-retentióhoz vezet. — Számos észlelet azonban amellel szól, hogy az adiuretin hatását legalábbis részben a hypothalamuson, nevezetesen a tuber cinereumon keresztül fejt ki. Camus és Roussy már emlí-

tett megfigyelései, melyeket *Bailey* és *Brenner* nagyszámú állatkísérletei is megerősítettek, eléggé bizonyítják a tuber cinereum magvainak a jelentőségét. Az a tény, hogy az adiuretin a liquorban normálisan is megtalálható, intracisternalisan alkalmazva hatásosabb, mint lumbalisán vagy vénásan, továbbá hogy hatását agyalapi narcoticumok felfüggesztik, amellel szól, hogy a hhl. által a liquorba secernált adiuretin hatását a központi idegrendszeren (a tuber cinereum-on) keresztül fejti ki.

A vízháztartás szabályozásában a vázolt mechanizmus mellett a hypophysis elülsőlebenszékén is van szerepe. *Von Hann*-nak az a megfigyelése, hogy diabetes insipidus csak akkor fejlődik ki, ha a hypophysis-elülsőlebenszék működőképes állapotban van, teljesen beigazolódott. *Cushing* teljes hypophysectomia után csak elülsőlebenszék transzplantációra észlelt polyuriát, ami a transzplantatum eltávolítására megszűnt. Később *Teel*, *Cushing*, *Wermer* az elülsőlebenszékben diuresist fokozó hormont találtak, ami *Gaebler* szerint nem azonos a thyreotrop hormonnal, mint azt *Barnes* és *Biasotti* állították. *Richter* véleménye szerint, — amihez *Ranson* is csatlakozik — az elülsőlebenszék diureticus hatása az anyagcserére gyakorolt általános hatásához, és nem külön diureticus hormonhoz fűződik.

A vízháztartás szabályozásában tehát szemben áll egymással a hypophysis-hátszékének antidiureticus és az elülsőlebenszékének diureticus hatása, s a köztük levő egyensúly előfeltétele a folyadékanyagcseré normális lefolyásának. A hátszék hypofunctiója, ami csökkent adiuretin-termeléssel jár s ezáltal az elülsőlebenszék diureticus hatásának relativ túlsúlyát eredményezi, polyuriát okoz éppúgy, mint az elülsőlebenszék abszolút hyperfunctiója is. A tulajdonképpen diabetes insipidus pathogenesisében az első és az említendő harmadik lehetőség szerepel, de kétségkívül gyakran észlelhető kisebb mértékű polyuria elülsőlebenszék hyperfunctión alapuló akromegáliás és cushingos betegeken is, mint azt *Kylin* hangsúlyozta. Harmadik lehetősége polyuria fellépésének a tuber cinereum sérülése. Ilyenkor elég adiuretin áll a szervezet rendelkezésére, mely azonban hatásfelületének elpusztulása miatt hatni nem tud. Eppen ezért ezekben az esetekben hormontherapiától nem várhatunk eredményt. Ezt az elméleti következtetést a gyakorlat is igazolni látszik. *Biggart* 7 diabetes insipidusos betege közül 3 adiuretin-resistens volt, s a boncolás mindhárom esetben a tuber cinereum laesióját mutatta.

A hypothalamus-hypophysis diureticus és antidiureticus factorainak egyensúlyzavara azonban nemcsak polyuriához, illetve diabetes insipidushoz vezethet, hanem az antidiureticus hatás túlsúlybajutása révén hypophysaer oliguriához és vízretentio következtében vizenyők fellépéséhez is. *Falta* szerint ez a helyzet állhat elő a hypophysis-hátszék hyperfunctiója, vagy az elülsőlebenszék hypofunctiója következtében, mikor is ez utóbbi esetben a hátszék relativ túlsúlyáról van szó. Ez a két lehetőség, mint látni

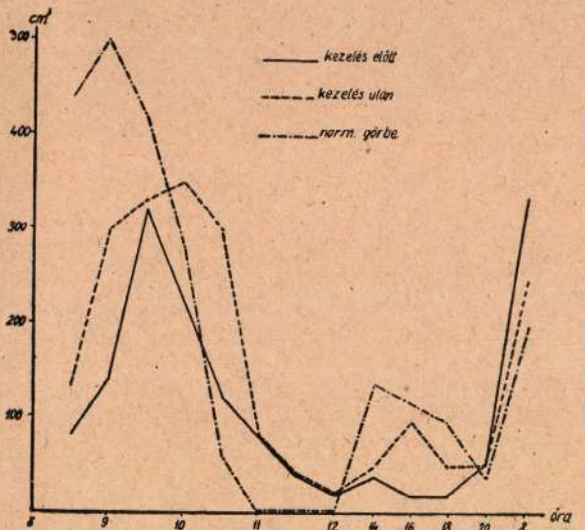
fogjuk, kombinálódhatik egymással s az elülsőlebenszék hypofunctiójához társuló hátszék abszolút hyperfunctio extrém oedemákhoz vezethet. Természetesen a megváltozott functio okának nem kell okvetlenül magában a hypophysisben lennie, hanem az a hypothalamuson keresztül az ismertetett kapcsolatok révén is létrehozhatja a hypophysis functio-változását.

1929-ben *Grassheim* »antidiabetes insipidus« néven 10 primaer oliguria esetét ismertette, melyeknél az oliguria okát a kimutatott hypothalamus-, illetve hypophysis-elváltozásokban vélte megtalálni. Véleménye szerint a diabetes insipidussal ellentétes körképről volt szó, bár a pathogenesisről az akkori ismeretek birtokában egységes képet alkotnia nem sikerült. Hasonló eseteket közöltek *Jungmann*, *Ellinger*, *Haare*, *Kylin*, *Iversen*, *Patrano*, a magyar irodalomban pedig *Bach* és *Takó*. *Grassheim*, *Bach* és *Takó* betegek liquorának adiuretin-tartalmát a normálisnál magasabbnak találták, míg *Patrano* a plasmában mutatta ki az adiuretin egészséges emberek folyadékterhelési görbének befolyásolása révén. *Silver*, *Marx*, *Curschmann*, *Kylin* Simmonds-kachexia és hypophysis-elülsőlebenszék elégtelenség eseteiben észleltek oliguriát. Ezekben az esetekben relativ hátszék túlsúly eredményeképpen fogható fel a folyadékretentio.

Az alábbiakban egy 24 éves nőbeteg kapcsán, — kinek úgyszólván egyedüli panaszát 6 éves kora óta fennálló nagyfokú lábduzzadása képezte, — részletesebben szeretnénk foglalkozni a hypophysaer oliguria és oedema pathomechanizmusával. A beteg említett panasza az évek folyamán fokozatosan súlyosbodott; utóbbi időkben néha kezei és kisfokban az arca is megduzzadnak. Keveset iszik, vizelete feltűnően kevés. Más panasza nincsen. Családi anamnesise negatív.

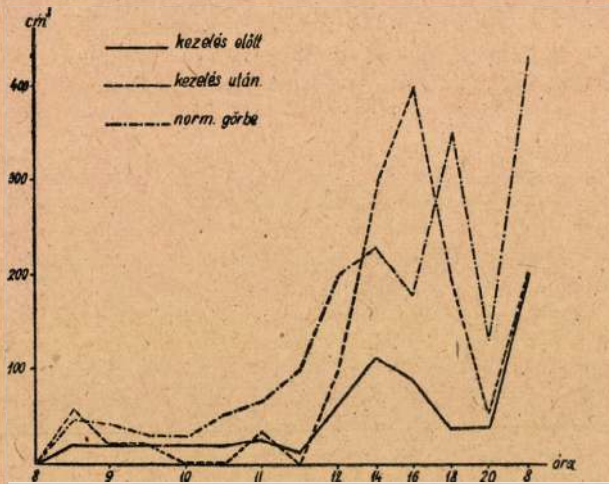
A beteg lábfejére és lábszáraira kiterjedő extrém fokú, (lábszárkörfog: 52 cm) indurált az ujjbenyomatot csak alig megtartó oedemáinak keringési és renalis okai biztosan kizárhatók voltak, és alacsony termete (139 cm, míg 6 testvéreinek magassága normális) kezdettől fogva neuroendokrin tényezők pathogenetikai szerepére utalt. Testarányai (testmagasság: 139 cm; alsótestfél: 67.5 cm, felsőtestfél: 71.5 cm, karok fesztávolsága: 137 cm) megfeleltek a hypophysis növekedési hormonjának csökkent termelése következtében fellépő arányoknak. A lapos és erős negatív utólengést mutató vércukor-terhelési görbe (éhsyomori érték 104 mg %, max. érték 147 mg %, 2 óras érték 70 mg %), a negatív specifikus dinamikus hatás (+8%- és +1%-ról 40 gr fehérje után: —9%) további adatokat szolgáltatott a hypophysis elülsőlebenszékének csökkent működése mellett. Megfelelt ennek a magas adrenalin-vérnyomásgörbe is (120 Hg mm-ről 165 Hg mm-re, 0.01 mg intravénásan adott adrenalin után), ami *Kylin* és *Lucke* szerint szintén hypophysis-insufficiencia jele. Sajátságos, hogy a beteg menstruációja emellett teljesen rendben volt ami a gonadotrop hormon zavartalan elválasztására utal.

A quantitativ és qualitativ vérkép, a serum-chlor és fehérje értékek kóros eltérést nem mutattak. A sellárról készített röntgenfelvétel a kis koponyához viszonyítva relative határozottan nagyobb sellát mutatott, melynek méretei a



1. sz. ábra.
Vizeletürítés folyadékterhelés (1500 cm³) után.

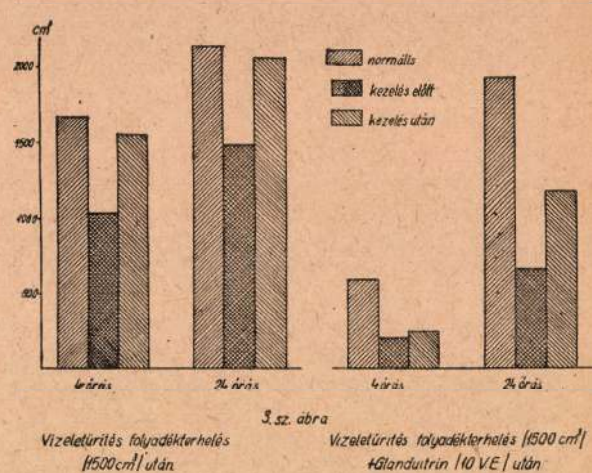
normális felső határán voltak (mélységi átmérő 10 mm, hosszúsági átmérő 15 mm). A beteg állandóan kevés és magasfajsúlyú vizeletet ürített, ami kóros elváltozást nem mutatott.



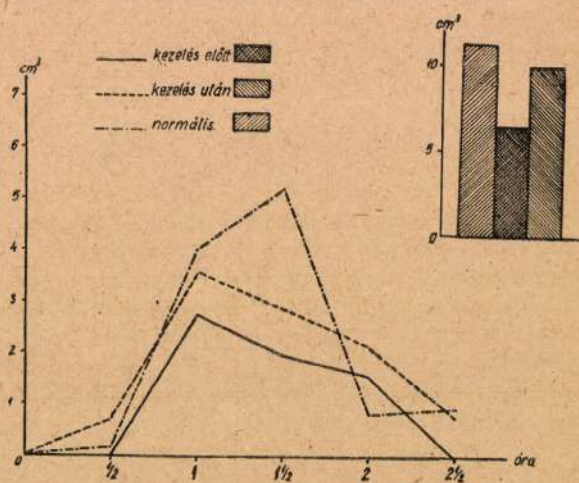
2. sz. ábra.
Vizeletürítés folyadékterhelés (1500 cm³)
+ Glanditrin (10 VE) után.

1.500 cm³ folyadékkal végzett terhelés kapcsán a beteg vizet retineált (1. sz. ábra), amennyiben 4 óra alatt csak 1.020 cm³-t ürített és 24 órás ürítése is 1.500 cm³ alatt maradt. 10 E Glanditrin a folyadék-retentiót olymértékben fokozta, ami a Glanditrin túlérzékenységgel járó hypophysaer folyadék-retenciókra jellemző (2. sz. ábra). A folyadékterheléssel szimultan adott 10 E Glanditrin normális vízháztartással bíró egyének folyadék-ürítését is csökkenti úgy, hogy a 4 óra alatt ürített

vizeletmennyiség átlagértéke 580 cm³. Ennek a mennyiségnek 300 cm³ alá való csökkenése Fehér szerint significansan jelzi a vízháztartás hypophysaer zavarát. A beteg Glanduitrines folyadékterhelés kapcsán 4 óra alatt csak 200 cm³, 24 óra alatt pedig csak 655 cm³ végig magas fajsúlyú vizeletet ürített (3. sz. ábra).



Annak eldöntésére, hogy vajon a beteg folyadék-retentiójának csupán a kimutatott hypophysis elülsőlebens-hypofunctio eredményezte relatív hátsólebensnyomás-e az oka, vagy pedig a hátsólebens abszolút hyperfunctiójáról is szó van-e, — adiuretin-meghatározásokat végeztünk a beteg liquorából. A követendő therapia szempontjából alapvető fontosságú ennek a kérdésnek



4. sz. ábra.
Patkányok vizeletürítése folyadékterhelés (11 cm³)
+ i.v. liquor (1 cm³) után.

a tisztázása. E célból Burn methodikája szerint vizsgáltuk a beteg liquorának patkányok folyadékterhelési görbéire gyakorolt hatását. A vizsgálatok elvégzésénél szem előtt tartottuk azokat a tényezőket, amelyek Boyd és Garand szerint befolyásolják az adiuretin-hatást. Így pl. a kísérlet előtt szomjaztatott patkányok adiuretin-érzékenyekké lesznek. Ezzel összhangzásban van az, hogy Gilman és Goodman szomjazó patkányok vizeletében adiuretint találtak. Sóbevitel viszont

csökkenti az adiuretin hatását. Azt tapasztaltuk továbbá, hogy intramuscularisan adott liquor sokkal kevésbé hatásos mint a vénásan adott, ezért *Burn* eljárásától eltérve intravenásan adtuk a liquort, ami a vizsgálat érzékenységét fokozta. — Vegyes étrenden és szabad folyadékon tartott 240 gr-os patkányok 5 órás éhezés és szomjazás után szondán keresztül 11 cm³ vizet és intravenásan 1 cm₃ vizsgálandó liquort kaptak. Vizeletüket ezután 1/2 óránként anyagcseréketreben gyűjtöttük. A vizsgálat eredményeit a 4. sz. ábra érzékelteti. A vizsgálatokhoz cisternapunctio útján nyert liquort használtunk. Egészséges egyének liquorának adása mellett a patkányok átlagürítése (6 vizsgálat alapján) 11.1 cm³ volt 2 1/2 óra leforgása alatt. A négyzetes eltérés alapján (1.3 cm³) 8.5 cm³ alatti és 13.7 cm³ fölötti értékek significantak. A beteg liquorának hatására a patkányok átlagürítése 6.4 cm³-re csökkent, ami azt jelenti, hogy liquorának adiuretin-tartalma fokozott, ez pedig hhl.-ének abszolút hyperfunctiója mellett szól.

Vizsgálat tárgyává tettük a beteg sóháztartását is és ismételtén azt találtuk, hogy NaCl-egyensúlyra való beállítás után, 20 gr konyhasóval végzett megterhelés kapcsán a beteg még 3 nap múlva is só-retentiót mutatott (6.3—4.6 gr). Ez az észlelet összhangzásban van *Biancardi*, *Bach* és *Takó* eredményeivel, szemben *Böttger*-rel, *Marx*-al, továbbá *Silvette* állatkísérleteivel.

Összegezve a vizsgálatok eredményeit, megállapíthatjuk, hogy esetünkben a hypophysis elülsőlebenszékének hypo-, hátsőlebenszékének pedig hyperfunctiójával állunk szemben, ami az anti-diureticus hatás túlsúlya következtében a leírt oliguriához és nagymértékű folyadék-retentióhoz vezetett. A követendő therapia ebből a megismerésből önként adódik, nevezetesen a hátsőlebenszék funkciójának csökkentése mellett az elülsőlebenszék funkciójának növelése illetve annak pótlása. Az első követelménynek a hypophysis röntgenbesugárzásával (5-ször 200 r.), a másodikkal pedig hypophysis elülsőlebenszékészítmények adásával (20 amp. Praephyson) és borjú-hypophysis elülsőlebenszék transplanatációjával igyekeztünk eleget tenni.

Hypophysis-átültetés után 8 hét múlva megismételt folyadékterhelés eredményei lényeges változást mutattak a kezelés előtti eredményekhez képest. A 4 órás vizeletürítés 1.020 cm³-ről 1.550 cm³-re, a 24 órás ürítés pedig 1.390 cm³-ről 2.050 cm³-re emelkedett (1. és 3. sz. ábra). Glanduitrines folyadékterhelés kapcsán a 4 órás vizeletmennyiség lényegileg nem változott (200 és 230 cm³); legfeljebb az említésre méltó, hogy egyes fractiók fajsúlya 1.005-ig csökkent, szemben a kezeléselőtti 1.026-os legalacsonyabb fajsúllyal.

Ezzel szemben a 24 órás ürítés lényegesen fokozódott, amennyiben 655 cm³-ről 1.180 cm³-re nőtt (2. és 3. sz. ábra). Úgy látszik, hogy Glanduitrines folyadékterhelésnél az általában szokásos 4 órás ürítés mellett célszerű a 24 órás ürítésre is tekintettel lenni, mert ezáltal a hypophysis vízretentio-készség fokozatai is megítélhetők. Jelen esetben a 24 órás ürítés mennyiségének növekedése kétségtelenül a Glanduitrin-érzékenység csökkenése mellett szól, a 4 órás ürítés pedig még változást nem mutat.

A cisternalis liquornak patkányok folyadékterhelési görbéjét befolyásoló hatása is lényegesen megváltozott. Míg a kezeléselőtti liquor hatására a patkányok átlagürítése 11.1 cm³-ről 6.4 cm³-re csökkent, addig röntgenbesugárzás és hypophysis-transplantatio után a liquor nem befolyásolta significantan a patkányok folyadék megterhelés utáni vizeletürítését, amennyiben az a négyzetes eltérésben belüli (1.3 cm³) értéket (átlagürítés 10 cm³) adott (4. sz. ábra). Ez azt jelenti, hogy a hhl. fokozott adiuretin-termelése megszűnt.

A beteg diuresisében lényeges változás nem lépett fel. A nagyrészt kötőszövetesen indurálódott oedemák teljes elmúlása nem volt remélhető, mindenesetre a lábszárkörfogat 52 cm-ről 37 cm-re csökkent. Az eltelt idő rövidsége miatt a therapia eredményéről azonban még végleges vélemény nem mondható.

Összefoglalás: A hypophysis oliguria és oedema pathomechanismusának ismertetése egy eset kapcsán, melynél a 20 éve fennálló hatalmas alsóvégtagoedemák oka a hypophysis elülsőlebenszékének hypo-, hátsőlebenszékének pedig abszolút hyperfunctiója volt, mint azt a hypophysis functionalis próbái és állatkísérletek bebizonyították. Röntgenbesugárzásra és hypophysis elülsőlebenszék-transplantatióra a liquor fokozott adiuretintartalma megszűnt, a folyadékterhelési görbék pedig majdnem normálissá váltak.

IRODALOM. *Marx:* Das Hypophysenzwischenhirnsystem. (Handbuch d. inn. Med. III. Aufl. 1941.) — *Jores:* Klinische Endokrinologie. (Verl. Springer, 1942.) — *Werner:* Endocrinology. (Lea-Febiger) — *Kylin:* Die Klinik der hypophysären Erkrankungen. (Verl. Barth, 1943.) — *Feuchtinger:* Hypothalamus, vegetatives Nervensystem u. innere Secretion. (Urban u. Schwarzenberg, 1943) — *Böttger:* Klin. Wschr. 1936. I. 73. — *Mariott:* Brit. Med. Journ. 1947 4493. — *Mariott:* Brit. Med. Journ. 1947, 4496. — *Verney:* Lancet, 6430. 1946. — *Verney:* Lancet, 6431. 1946. — *Wernier:* Wien. Arch. f. inn. Med. 32. 189. 1938. — *Roboz:* Erg. d. inn. Med. 48. 470. 1935. — *Bach és Takó:* Orvostud. Közl. 1943. 116. — *Iversen:* Kzbl. 109. 695. 1941. — *Patrano:* Kzbl. 108. 354. 1941. — *Boyd, Garand:* Kzbl. 108. 429. 1941. — *Deleonardi:* Arch. f. exper. Path. 180. 135. 1936. — *Compère:* Kzbl. 108. 488. 1933. — *Poulsen:* Kl. Wschr. 1930. II. — *Poulsen:* Kzbl. 58. 637. 1930. — *Janssen:* Kzbl. 52. 49. 1929.

Nitroglycerin légmentesen elzárt gelatin kapszulákban

GLYNITRAT „SPOLIO“

Hatása állandó és rögtönös

Hirdetők szíves figyelmébe!

Hirdetések zárlata pénteken reggel!
Később feladott hirdetést a következő
heti számban már nem közölhetünk!

A budapesti Tudományegyetem Általános Kórtani és Bakteriológiai Intézetének (mb. tanszékezelő: Zselyonka László dr. tudományegyetemi intézeti tanár), valamint az Erzsébet Szanatóriumnak (igazgatófőorvos: Országh Oszkár dr.) közleménye

Vörösvérttest-süllyedésre vonatkozó újabb vizsgálatok

II. közlemény: Vizsgálatok tüdőtuberculosisnál

Irták: GRUBICH VILMOS dr. és ZSELYONKA LÁSZLÓ dr.

I.

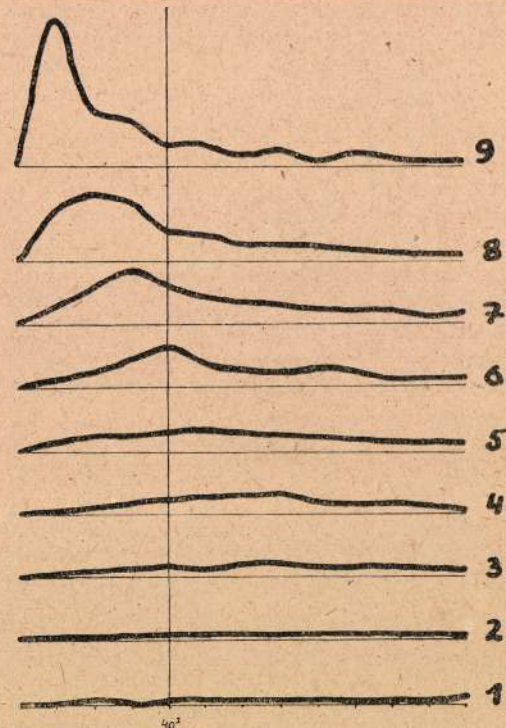
A vörösvérttest-süllyedés (sed.) szakaszos leolvasását már régebben is végezték, így pl. *Westergren*¹ és számos más szerző is, mégpedig módszertani, prognosztikai és diagnosztikai céllal. *Gyulay* és *Stefáncsik*² nőgyógyászati beteganyagban vizsgálták a sed.-t Linzenmeier csövekben egy órán át 10 percenkénti leolvasásokkal. *Cutler*³ ugyancsak szakaszos leolvasással foglalkozott, de vizsgálatait kis epróvetekben végezte és 5 percenkénti leolvasásokat eszközölt eleinte 60 percen át, majd 30 percre vonatkozóan. *Kosakow* és *Schenkman*⁴ 15 percenkénti leolvasásokkal dolgozott és a sed.-t 90 percen át figyelte. *Csöke*⁵ ugyancsak 15 perces leolvasásokat végzett, de a megfigyelési időt lerövidítette 60 percre. *Schulte-Tigges H.*⁶ valamint *Carez és Wynants*⁷ vizsgálatai az előbbihez hasonló módon történtek. *Csöke* és *Szendey*⁸ igen nagy anyagon végzett fractionált leolvasással folytatják 1931-ben közölt (I. 5.) ezirányú megfigyeléseiket. *Edhem*⁹ kétszer egymásután 30 perces leolvasásokat végzett. *Nikolaev A.*¹⁰ pedig hatszor tart szükségesnek. *Biró*¹¹ előzetes közleménye 10, 15 és 20 perces leolvasásokat jelent be. Fent idézett szerzők közleményeivel érdemben a továbbiakban kívánunk foglalkozni.

Mint láthatjuk, nem új módszer a sed. szakaszos leolvasása, azonban a fractionált értékekkel jellemzett süllyedés-structura lényege jobban kidomborodik akkor, ha a leolvasásokat két órán át 10 percenként végezzük és a részértékeket nem a folyamatos történés szemszögéből nézzük, hanem azokat mint önálló értékeket egymás mellé állítva vizsgáljuk.

A leggyakrabban használt szakaszos leolvasás alkalmával az 1, 2 és 24 órás értékeket adják meg. Véleményünk szerint ezen leolvasási időpontokat használva a sed. menetét illetően nem kapunk jellegzetes értékeket. A legtöbb laboratóriumban és a gyakorlatban nem is végezték szívesen a sed. ilyen megfigyelését és a vélt hiányosságokat különböző indexek megadásával próbálták kiküszöbölni. A tapasztalat azonban azt mutatta, hogy ezen indexek sem megfelelőek. A gyakorlat legelőször a 24 órás leolvasást hagyta el s a legtöbb helyen nem nézik már a 2 órás értéket sem. A klinikai irodalomban nagy általánosságban csak az 1 órás értékek szerepelnek. Az alábbiakban arra szeretnénk rámutatni, hogy az 1 órás leolvasás is fiktív jellegű és sem többet, sem kevesebbet nem mond mint pl. az 1 óra 10

perces, vagy visszafelé haladva, akár az 50 perces avagy a 40 perces érték.

Nagy anyagon (806 eset) végzett vizsgálataink alapján, statisztikai módszerek felhasználásával bizonyítani kívánjuk azt, hogy a helyes értékelés szempontjait véve alapul 1 óránál rövidebb idő is elegendő ahhoz, hogy a sed.-t illetően helyes képet nyerjünk.

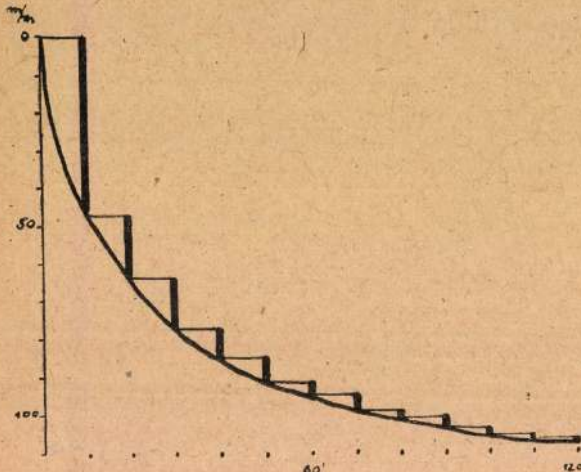


1. sz. ábra. A sedimentatio alakulása alacsony értékektől a kóros magasabb értékeig, a rész-sedimentációk (10'-es sedimentációk) maximumának fokozatos balra tolódásával.

Az 1. sz. ábra a sed.-s értékeket tünteti fel. A leolvasások 2 órán át 10 percenként történtek. A vízszintes tengelyen az idő, a függőlegesen pedig a sed.-s értékek láthatók mm-ben ábrázolva. Az ábrán 1–9 számozással ellátott görbéket mutatunk be, amely görbék a 2. ábrán feltüntetett eddig szokásos ú. n. folyamatos sed.-t érzékeltető ábrázolástól eltérően, az adódó görbe structurálisét célozzák. A methodikánk jobb megértése végett megemlítjük, hogy pl. a 9. sz. görbe úgy adódott, hogy a 2. sz. ábrán feltüntetett és egymás után következő 10 perces sed.-s értékeket, melyeket a görbén ülő és balról jobbra haladóan csökkenő hosszúságú függőleges vonalak

ábrázolnak, mint egymástól független értékeket használtuk fel a 9. sz. görbe megszerkesztésénél.

Az 1. és 2. számú görbe az óránként 6, ill. 10 mm-ig terjedő, tehát normálisnak vehető sed.-s értékekre vonatkozik. A többi görbét pedig úgy szerkesztettük, hogy az egyes görbét, illetően azt tüntettük fel, hogy a sed. melyik 10 perces időközben volt a legnagyobb. Így pl. a legfelső, azaz 9. sz. görbe olyan eseteket ábrázol, amelyeknél az első 10 perces időközre esik a legnagyobb sed. A 8. sz. görbe esetén a maximális sed. a második 10 perces időközben volt észlelhető, a 7. sz.-nál a harmadik, a 6. sz.-nál a negyedik 10 perces időközben s i. t.



2. sz. ábra. Az 1. sz. ábra 9. sz. görbéjének megszerkesztéséhez felhasznált 10-es rész-szedimentációk.

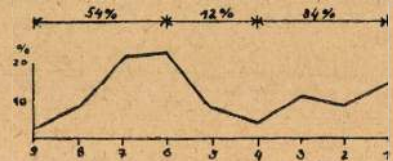
Ha az 1. sz. ábra görbéit vizsgáljuk, akkor azt látjuk, hogy az 5. sz. görbén kezdve és attól lefelé a görbék lefutása lapossá lesz: a második, ill. harmadik 10 perctől kezdve a görbék körülbelül vízszintes lefutásúak. Ezzel szemben a 6—9. sz. görbék esetén lényeges hullámhegyek láthatók. Az 5—3. sz. görbe a gyengén fokozott süllýedéseket (31, 23, 18 mm/óra átlagértékűek) tünteti fel. Az 5. sz. görbe szerint az ötödik 10 perces időközben a sed. mindössze 1 mm-rel nagyobb, mint a negyedik 10 percben. A 4. és 3. sz. görbék esetén pedig a hatodik, ill. hetedik 10 percben sem több a sed., mint az ötödik, ill. hatodik 10 percben. Ennélfogva a görbe maximuma, amely a hatodik, ill. hetedik 10 percre esik, csak helyzeténél fogva lett a legnagyobb érték.

Ha a negyedik 10 perc végén, azaz a negyvenedik percben az egyes görbéket függőleges vonallal két részre osztjuk, akkor azt figyelhetjük meg, hogy tüdőtuberculosisban szenvedő betegek esetében a sed. orvosi szempontból jellegzetes része e függőleges vonaltól balra található. A görbéknek a függőleges vonaltól jobbra eső részei már nem jellegzetesek, éppen ezért feleslegesnek tartjuk azt, hogy tüdőtuberculosis fennforgása esetén a sed.-t 40 percen túl is figyeljük.

A vizsgált beteganyagot számszerűen feldolgozva, mégpedig azon szempontból, hogy hány százalék esik az egyes 1—9 számmal jelzett csoportokra, azt kapjuk, hogy a 6—8 sz. csoportba

a betegek 51%-a tartozik. (A 9-ik csoportba 3%.) A sed. szerint kóros, azaz férfiaknál 10 mm-nél, nőknél 13 mm-nél nagyobb egyórás értéket mutató sed.-k 69%-ban a felső négy csoportban (6—9. sz. görbék) találhatók. A maradék 31% sed.-s értéke az első órában 30 mm-t tesz ki, ill. ennél kisebb és mint ilyen, közepes mérvű, másszóval átmeneti jellegű. (3—5. sz. görbék.)

A fentiek előrebocsátása után úgy véljük, hogy tüdőtuberculosis esetében a sed. 40 perces nagyságát a 60 perces értékkel egyenértékűnek tekinthetjük. Ennek következtében szinte időpazarlás a 40 percen túli leolvasás, legyen az a 60, avagy a 120 perces leolvasás is. A 9—7. sz. görbék szerint még 40 percnél rövidebb idő is elégséges lenne a sed. lényegének kidomborítására.



3. sz. ábra. A süllýedési csoportok (lásd 1. sz. ábra) %-os megoszlása.

Hogy az ú. n. »kis számok hibáját« elkerüljük, 806 esetet dolgoztunk fel. A 3. sz. ábra a beteganyag gyakorisági görbéjét mutatja be, ahol a vízszintes tengelyen a csoportbeosztás (1—9-ig) és a függőleges tengelyen az egyes csoportokra eső százalékos megoszlás van feltüntetve. Mint ábránkból láthatjuk, tüdőtuberculosis esetében a normális mérvű sed.-ként általánosan elfogadott süllýedések az esetek 23%-ában fordultak elő (1. és 2. sz. csoport esetén: 14%+9%).

Összehasonlítva a 40 perces és a 60 perces sed.-s értékeket, (1. I. sz. táblázat és az 1. sz. ábra) azt látjuk, hogy a 9. sz. csoportban a 40 perces érték 85 mm, a 60 perces pedig mindössze 95 mm, azaz csak 12%-kal nagyobb az előbbinél. A 8. sz. csoportnál a megfelelő értékek 65, ill. 78 mm-t tesznek ki, vagyis 20% a különbség; a 7. sz. csoportnál 45 és 61 mm-es értékek szerepelnek, azaz a differencia 36%; a 6. sz. csoportnál 30 és 44 mm a sed., tehát 47% a különbség; az 5. sz. csoportnál 18 és 31 mm-es érték mellett 72%; a 4. sz. csoportnál 11 és 23 mm-es értékek szerepelnek, vagyis 109%; a 3. sz. csoportnál 10 és 18 mm-es adatokat találunk, ami 80%; a 2. sz. csoportnál 5 és 9 mm-es értékek mellett 80%; végül az 1. sz. csoportnál 2 és 4 mm-es értékek mellett 100% a 40 és 60 perces sed.-s értékek közti különbség.

Vagyis, míg az 1. sz. ábra felső görbéi esetében a 40 és 60 perces sed.-s értékek aránylag kis mértékben térnek el egymástól (pl. a 9. sz. görbe esetén a differencia 12% stb.), addig az alacsonyabb sed.-s értékeket feltüntető, azaz lejjebb fekvő görbéknél ez a százalékos eltérés növekvő tendenciát mutat. Pl. az 5. sz. és az utána következő görbék esetén már meghaladja az 50%-ot is (pontosan 72%, 109%, 80%, 80% és 100% a differencia).

I. sz. táblázat. A 3—9 sülyyedési csoportok 10 percenkénti sed-os értékei.

Csoport	10'	20'	30'	40'	50'	60'	70'	80'	90'	100'	110'	120'
9:	47	64	78	85	92	95	100	101	105	107	108	109
8:	16	37	56	65	73	78	83	87	90	93	95	97
7:	5	16	33	45	54	61	67	71	75	79	81	84
6:	3	8	17	30	38	44	48	54	59	62	65	68
5:	2	7	12	18	25	31	36	41	45	48	51	54
4:	1	3	7	11	17	23	29	33	37	41	44	46
3:	1	3	6	10	13	18	23	27	31	35	38	44

A fentiekből látható, hogy a 40 és 60 perces sed.-s értékek csakis azon esetekben térnek el egymástól lényegesen, amely esetekben a sed. úgyis alacsony értékeket mutat. Eppen ezért ezeknél is feleslegessé válik a 60 perces érték leolvasása. Statisztikai módszerekkel végzett vizsgálataink szerint tehát úgy látjuk, hogy célszerű, ill. megfelelő a sed.-s vizsgálatot 40 percre redukálni.

Az alább közölt II. sz. táblázat azt tünteti fel, hogy beteganyagunkon a 60 perces sed.-nak milyen értékek felelnek meg 40 perces relatióban, ill. a 40 perces értékeknek milyen értékek felelnek meg 60 perces viszonylatban. A táblázatban szereplő adatok természetesen arithmetikai átlagok, vagyis annak a statisztikai sornak, amelyből kiszámítottuk azokat, szóródása is van. Számításaink szerint azonban ez a szóródás még nagy sed.-s értékek esetében is alig lépi túl — extrém esetekben — a ± 5 mm-t.

A táblázat balfelében lévő első oszlopban átlagosan 10 mm-enként növekvő rendben az egyórás sed.-s értékek találhatók, a második oszlopban pedig a nekik megfelelő 40 perces értékek vannak feltüntetve. A harmadik oszlop azt mutatja, hogy — az egyórás értéket 100%-osnak véve — a 40 perces érték hány százalékosnak felel meg. Ezen számítások is azt mutatják, hogy a maximális sülyyedési érték annál korábbi időpontban mutatkozik, minél nagyobb az egyórás érték. Pl. 100 mm/óra sed.-nál 40 perc alatt a sed. 86%-a lezajlik, ellenben 5 mm/óra esetén csak 50%-a.

II. sz. táblázat. Átszámítás céljából összeállított kimutatás a 60'-es és 40'-es, valamint a 40 és 60'-es értékek egymáshoz való viszonyait illetően.

60'	40'	40'	60'
—	—	2 mm	4 mm
5 mm	2—3 mm	50 %	5 »
10 »	5—6 »	55 »	10 »
20 »	12 »	55 »	20 »
30 »	18 »	60 »	30 »
40 »	26 »	65 »	40 »
50 »	35 »	70 »	50 »
60 »	45 »	75 »	60 »
70 »	53 »	75 »	70 »
80 »	64 »	80 »	80 »
90 »	76 »	84 »	90 »
100 »	86 »	86 »	100 »

A táblázat jobb felében a gyakorlat esetleges követelményeit tartva szem előtt, azt tüntettük fel, hogy a 40 perces sed.-nak 60 perces relatióban mekkora értékek felelnek meg. Az utolsó oszlop azt tünteti fel, hogy — ha a 40 perces értéket 100%-osnak vesszük — az egyórás érték hány százalékkal nagyobb.

Ha magunkévá tesszük azt az általánosan elfogadott gyakorlatot, hogy normálisan férfiaknál 10 mm, nőknél 13 mm a sed. egyórás értékének a maximuma, akkor vizsgálataink szerint 40 perces vonatkozásban férfiaknál 6—7 mm, nőknél 8—9 mm adódik a normális sed. felső határaként. Ezen sed.-s értékek nem arithmetikai átlagok, hanem eseteink vonatkozó értékeinek extrém variánsai.

II.

A sed.-s értékek jelentőségének tárgyalásánál mindenek előtt fel kell hívunk a figyelmet arra, hogy gyakran »normális« viszonyokat találunk súlyos tüdőlelet mellett is és fordítva.

Számos szerző foglalkozott olyan esetekkel, amikor egészséges vagy annak látszó egyének sed.-ja magasabb értéket adott. E kérdéssel a legtöbbet japán kutatók foglalkoztak. *Dietsch, Pereda és Mallea*¹² pl. 3.6%-nyi gyakorisággal találta fokozottnak a sed.-t gyógyult tüdőgümőkórosoknál. *Kondo és Matsueda*¹³ az egészségesek közül főleg a nőknél talált fokozottabb sed.-t, mégpedig 9.7%-ban. *Inoshita és Tsuge*¹⁴ 2787 nő és 657 férfi esetét dolgozva fel — akik valamennyien ugyanazon műrostgyár munkásai voltak — azt találta, hogy a nők 5.5 %-nál (153 eset) magasabb volt a sed. minden klinikai tünet nélkül. 65 esetben a vizsgálatot többször is megismételve 26 esetben (40%) volt továbbra is fokozott a sed. *Hashimoto*¹⁵ 183 matrózt vizsgálva tartósan fokozottabb sed.-t csak azoknál talált, akik valóban tbc-sek voltak. Régi gyógyult tbc-sek sed.-ja mindig normális határok között mozgott. *Kusun és Nisimito*¹⁶ 250 subjektive és objektive teljesen egészséges szövönő esetében normális sed.-t csak 24%-ban talált. 33.6%-ban a sed. egy órás értéke 20 mm-ig ment fel, 38.8%-ban 20—50 mm-es és 3.6%-ban pedig 50—75 mm-es értékeket mutatott. *Pessar és Hurst*¹⁷ fertőzésnek kitett egészséges egyének esetében nőknél 28%-ban, férfiaknál pedig 16%-ban találta a sed.-t fokozottnak. *Jakabe és Kawada*¹⁸ egy hadihajó 833 matrózánál sorozatosan vizsgálva a sed.-t, 19 %-ban (159 eset) a normálisnál nagyobbak találta azt. 159 esetben újból elvégezve a sed.-s vizsgálatokat, már csak 37 esetben maradt meg fokozottnak és a tüzetesebb vizsgálat szerint 35 esetben tbc. gyanúja állott fenn és az idők folyamán 9 esetben manifestálódott is a tbc. *Cecio és Elwood*¹⁹ azon esetekkel foglalkozott, ahol a szanatóriumból való távozáskor a sed. még a normálisnál magasabb volt és azt állapította meg, hogy a folyamat újbóli fellángolása

ezeknél sem volt gyakoribb, mint azok esetében, akik normális sed.-val távoztak otthonukba.

Az előbbiekből azt láthatjuk, hogy magasabb sed. egészséges, ill. annak látszó egyének-nél is előfordulhat. Tbc. szempontjából csak a következőket magasabb értéket adó sed. vehető figyelembe.

Az az eset sem ritka, hogy kétségtelenül fennálló tbc-s folyamat esetén a sed. normális értéket mutat. *Banyar és Anderson*²⁰ 2000 tüdőgümőkórban szenvedő beteget vizsgálva 7.35%-ban talált pozitív köpet mellett normális sed.-t. *Sylla A.*²¹ 428 beteg esetén 6.11%-ban, *Freudenthal*²² 1000 eset közül 4.7%-ban, *Sopp*²³ eseteiben 6.6%-ban, *Kondo és Matsueda*²⁴ 2300 esetre vonatkozóan 5.3%-ban, *Klemm*²⁵ pedig 1863 esetén 4.7%-ban talált normális sed.-t. Saját beteganyagunkon: 806 eset közül 59-nél, azaz 7.32%-ban találtunk nyílt tbc. mellett normális sed.-t.

Több szerző annál gyakrabban találta normálisnak a sed.-t tbc. esetén; pl. *Friedlaender*²⁶ a nyílt tbc-sek 25%-ában (100 eset kapcsán), *Hecker*²⁷ 171 eset közül 30.41%-ban, *Thiele*²⁸ pedig 5145 esetén 25%-ban. *Thiele* 500 olyan cavernás esetet közöl, ahol a sed. normális értéket mutatott. *Kjelland P. M.*²⁹ 256 esetből 19%-ban, *Rest*³⁰ 944 esetre vonatkozóan 25%-ban, *Gomez, Negro és Gines*³¹ pedig 13.5%-ban talál a fentiekkel azonos körülményeket. *Jamauchi*³² közlése szerint nyílt tbc. esetén 12%-nyi, zárt tbc.-nél pedig 73%-nyi a normális sed.-t mutató esetek száma.

Ami a sed. mérvét és a tüdőgümőkór kiterjedését illeti, *Jamauchi*³³ szerint, ha nő a sed., nő a góccá válás nagysága is. Ugyanezt már *Patterson*³⁴ is megfigyelte. *Cecio és Elwood*³⁵ szerint viszont a kórbonctani kép súlyossága és a nagy sed. csak 55%-ban jár együtt. Ezek után nem kell csodálkoznunk, ha *Thiele*³⁶ oda konkludál, hogy az esetek 50%-ában a sed.-s vizsgálat nem értékelhető. Véleményünk szerint a sed. az állapot-diagnózist illetően jó segédeszköz, többet mond a hőmérsékletnél, esetleg a vérképnél is, azonban nem lehet mindent általa megítélni. *Breuhhaus*³⁷ 7 olyan esetét közli, ahol a caverna állandó növekedése mellett is normális maradt a sed. Az erősen fokozott sed. mindenképpen súlyos eset jele. *Berg*³⁸ azon a nézeten van, hogy akkor veendő a beteg állapota súlyosnak, ha erősen fokozott a sed. és pozitív a köpet. Ha a köpetlet negatív és a sed. nagy, akkor az eset súlyosabb, mint amikor alacsony a sed. és pozitív a köpet. *Trocmé és Carré*³⁹ azon véleményét, hogy minden 70 mm-t meghaladó sed. infaust eset jele és 100 %-os mortalitást von maga után, nem fogadhatjuk el. *Gillmeister*⁴⁰ azon állítása sem lehet mérvadó, hogy a 3 mm-en felüli sed. már kóros-

nak veendő. *Norma*⁴¹ szerint, ha a sed. 6 hónapon át legalább 30 mm óránként, ez súlyos eset jele. Ha a sed. a sorozatos mérések folyamán csökken, akkor joggal várhatjuk a folyamat javulását. Számításba kell venni azt a régi tapasztalatot, hogy alacsony sed. a tbc-s folyamatok minden formájában előfordulhat. *Kitamura*⁴² a tbc. exsudatív formáinál 6.6%-ban talált normális sed.-t.

A tüdőtuberculosis különböző megjelenési formáinál található sed.-s viszonyokkal helyszűke miatt jelen dolgozat keretén belül nem foglalkozhatunk és utalunk a bőséges idevonatkozó irodalomra.

III.

Ha a sed. klinikai jelentőségével akarunk bővebben foglalkozni, mindenekelőtt a »norma« fogalmát kell tisztáznunk a sed.-ra vonatkozóan. Az előbbieket figyelembevételével nagy általánosságban azt mondhatjuk, hogy a sed. akkor mozog a normális keretek között, ha a már említett alacsony értékeket nem haladja meg (férfiaknál 40 perc alatt: 6—7 mm, nőknél pedig 8—9 mm-ig terjedő értékek).

A III. sz. táblázat a sed.-s értékeket olyan csoportosításban tünteti fel, hogy a vázolt értékek, amelyek átlagértékek, a sed.-k 10 perces értékei. A sed.-ok az egy órás értékek szerint az I—IV. sorban helyezkednek el, mégpedig úgy, hogy 1—6 mm, 7—10 mm, 11—16 mm és 17—20 mm-ig terjedő egy órás sed.-k alkotnak egy csoportot. E táblázattal akarjuk érzékeltetni a normális viszonyokból a kórosba való átmenetet. Ugyanezt a célt szolgálja az I. sz. ábra is. A sed.-s értékek — szintén átlagértékek — az 1—9 csoportba osztva úgy vannak feltüntetve, hogy felfelé haladva — a normális értékektől a kevésbé kórosra át az egészen súlyos sed.-s formákig — növekvő sed.-k láthatók. Minél nagyobb a 40 perces sed. abszolút értéke és minél balrabbban található az egyes 10 perces időközökre eső értékek közül a legnagyobb, annál súlyosabb esetről van szó.

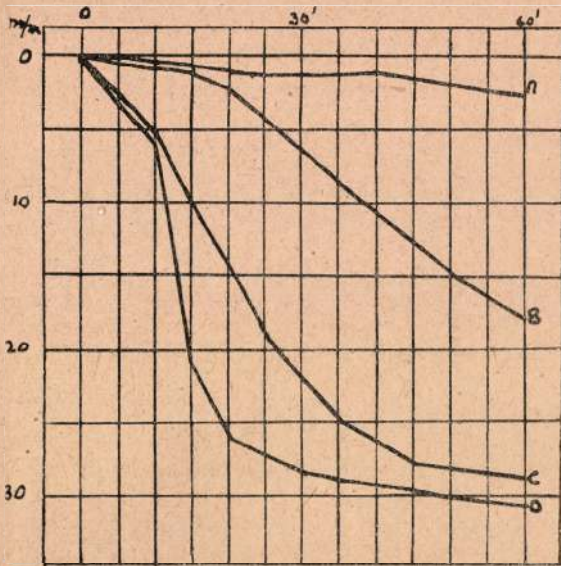
Az alábbiakban először azt kívánjuk ismertetni, hogy az irodalmi adatok mennyiben támogatják, avagy szólnak ellene fenti megfigyelésünknek.

*Kosakow és Schenkman*⁴³ után *Csöke*⁴⁴ közölt fractionált süllyedési értékeket. A leolvasásokat 15 percenként végezte és prognózis szempontjából 3-féle típust különböztetett meg. Szerinte az a súlyos eset, amelynél igen nagy egyórás sed. mellett az első 15 percre esik a maximális részsedimentatio, könnyű és jó prognózisú az az eset, amelynél mérsékelt egyórás érték mellett a második 15 percben észlelhető részérték meghaladja az első 15 percben észlelhetőt. A harmadik csoport a kis egyórás értékeket mutató sed.-kat foglalja magában.

III. sz. táblázat. Az alacsony sedimentációk kórosba való átmenete.

Csoport	10'	20'	30'	40'	50'	60'	70'	80'	90'	100'	110'	120'
IV.	1	3	7	11	15	18	22	26	30	33	36	38
III.	1	2	5	8	10	13	17	20	23	25	28	30
II.	1	2	3	5	7	9	11	13	15	17	19	21
I.	0	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	11

Cutler⁴⁵ 5 perces leolvasásokat végzett egy órán át és megállapításait Kaminski és Davidson⁴⁶, Siltzbach⁴⁷, Kelley⁴⁸, Volk⁴⁹ és még mások is megerősítették. Kézléseik szerint négyféle ú. n. Cutler-graphikon van (l. 4. sz. ábra). Ezek a következők: 1. normalis vagy ú. n. *horizontalis vonal*, amely a 10 mm-ig terjedő sed.-kra vonatkozik; 2. *diagonalis vonal*, amely 10–20 mm-es sed. ese-



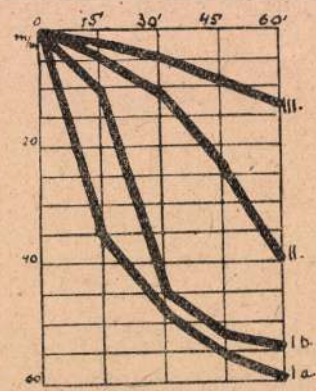
4. sz. ábra. A Cutler-féle 4 sed.-os typus.

tén látható és megnyugodott folyamatoknál ill. az aktív esetekből a könnyű lefolyásúaknál jelentkezik; 3. *diagonalis görbe*: ez a 25–30 mm-t kitevő sed.-kat foglalja magába és a közepesen vagy erősen aktív folyamatoknál található; 4. *verticalis görbe*, amely a 30 mm-t meghaladó sed.-s értékeket tünteti fel és erősen előrehaladott, igen aktív eseteknél fordul elő. Cutler módján a sed.-t 1 ccm kapacitású, 50 mm-es beosztással bíró eprouvettában nézzük. A vérből 0.9 ccm-t veszünk és ehhez 0.1 ccm 3.8%-os Na-citrat oldatot teszünk. Amerikában kiterjedten nézik a sed.-t Cutler szerint. A Cutler graphikonokat vizsgálva azt látjuk, hogy azok saját eredményeinkkel egybehangzóak: nevezetesen a folyamat súlyosságát a részsedimentációk maximumának minél korábbi jelentkezése jelzi.

Az idők folyamán Cutler⁵⁰ módosítva methodusát, már csak félórán át történő 5 perces leolvasásokat végzett. Értékelési táblázatot is szerkesztett, amely szerint egységnek véve az 5 perces értékek közül a legnagyobbat: normális a sed., ha az 1 mm; az 1.5–4 mm-es értékek gyenge intenzitású folyamat jelei, az 5–9 mm-es sed.-k mérsékelten terjedő, míg a 10 mm-en felüli értékek erősen előrehaladó folyamat esetén találhatók.

Schulte-Tigges⁵¹, valamint Carez és Wynants⁵² negyedóránkénti leolvasásokat végeznek 1 órán át és a prognózis, valamint a pillanatnyi állapot szempontjából három csoportot vesznek fel: 1. *Gyorsult sed.-k*. Ezeknél a negyedik negyedórás sed. nagyobb, mint az első és második negyed-

óra-ra vonatkozó. 2. *Kevert sed.-k*, ahol a negyedik érték az első és második közé esik. 3. *Lassult sed.-k* esetén pedig a negyedik érték kisebb az első és második értéknél. Schulte-Tigges szerint több azonos mérvű sed. közül az a legkedvezőbb prognózisra utaló, amelyik az ú. n. gyorsult vagy kevert típusnak felel meg. Carez és Wynants szerint desolat (pusztító) folyamatoknál leggyakrabban a kevert típus, kevésbé gyakori a gyorsult, végül ritkább a lassult típusú sed. Súlyosságra valló tünetek (fogyás, láz stb.) esetén a prognózis kedvezőbb, ha a sed. ugyanakkor kevert vagy gyorsult típusú, mint akkor, ha az a lassult típust mutatná. Fenti szerzők 6 ccm vénás vérről végezték az egyes sed.-s vizsgálatokat.



5. sz. ábra. A Csöke-Szendey-féle 4 sed.-os typus.

Csöke és Szendey⁵³ igen nagyszámú esetet dolgoztak fel és a sed.-s vizsgálatot kifejező görbéik (l. 5. sz. ábra) nagyon hasonlítanak a Cutler-graphikonokhoz. Mint láthatjuk az I a és az I b. jelzésű görbe megfelel a Cutler-féle verticalis és diagonalis görbének. A II. és III. jelzésű pedig a Cutler-féle diagonalis és horizontalis vonalnak. A szerzők szerint igen fontos a sed.-k dinamikájának iránya. Ha az I a. avagy az I b. lefutású görbe a későbbi vizsgálatok folyamán II. ill. III. típusúvá változik át, akkor ez a jelenség a betegség kimenetelét illetően kedvező jel. Ha pedig a fordítottja történik, a prognózis rosszabb.

Nikolajev⁵⁴ vizsgálataiból leszűrűt következ.

Hatósági orvosoknak nélkülözhetetlen!

A KOZSÉGI EGÉSZSÉGÜGYI KOZIGAZGATÁS

gyakorlati útmutatója.

Hivatalos nyomtatvány, fogalmazvány és írásmintákkal tisztí-, városi-, községi- és körorvosok, hatóságok számára. 489 old. Kve. Ft 65.—
Irták: dr. Kerbolt László és dr. Szporny Gy.

FERTŐZŐBETEGSÉGEK

A fertőzőbetegségek, járványok ismertetése a rájuk vonatkozó jogszabályokkal és Budapest székesfőváros fertőzőbeteg szabályrendeletének kivonata.

Irtá: dr. Kerbolt László. Ára: Ft 24.—

Bármely hirdetett mű cégünkönél kapható!

Novák Rudolf és Tsa

Orvosi könyvkereskedés Bpest.
VIII., Baross-u. 21. T.: 137-718

tetéseivel egyeznek a fenti szerzők gondolatmenetével és eredményeivel.

Összegezve a kiterjedt irodalmi adatokat, arra a következtetésre juthatunk, hogyha fractionálisan végezzük a sed.-s leolvasásokat: azt látjuk, hogy minél korábban jelentkezik a legnagyobb sed.-s részérték, annál súlyosabb prognosist állíthatunk fel a sed.-s vizsgálat alapján.

IV.

A továbbiakban azt tettük vizsgálat tárgyává, hogy a *haldlesetek* száma az egyes kategoriákba (I. sz. ábra 1—9 jelzésű görbéi) tartozó sed.-k között hogy oszlik meg. Minthogy csak a szanatóriumokban elhaltakat volt módunkban számbavenni, adataink a halálozást illetően nem teljesek. A IV. sz. táblázat azt tünteti fel, hogy hogyan oszlott meg a halálozás az egyes csoportokon belül (I. jelzésű oszlop). Látható az, hogy a legtöbb elhalálozás a felső négy csoportba tartozó sed.-t mutató kóreseteknél volt. Vizsgálatunk kiterjedt arra is, hogy az 1—9 sz. csoportokon belül az egyes csoportokba tartozók számára vonatkoztatva, milyen gyakoriságú volt az elhalálozás (II. jelzésű oszlop). Legfeltűnőbb az a jelenség, hogy a halálozás százalékos megoszlása a felső három csoportban alig különbözik (11%, 13%, 10%). A sorozatosan végzett sed.-s vizsgálatok alkalmával az itt exitáltaknál általában az látható, hogy a sed. fokozatosan súlyosabb alakot ölt, azaz a részsed.-s eredmények közül a legnagyobb értéket mutató mindinkább balrabb található, tehát mindinkább korábban jelentkezik. Akadtak olyan esetek is, amelyeknél a fenti jelenség nem volt fellelhető, sőt Heilmeyer⁵⁵ tételével egybehangzóan a sed. alacsonnyá válását mi is signum mali ominisnak ismertük fel. Ilyenkor természetesen a klinikai kép, ellentétben a sed.-s vizsgálattal, mindig súlyossá vált.

IV. sz. táblázat. A sedimentatio és a halálozás csoportonként. I. oszlop: a halálozás megoszlása. II. oszlop: a valódi csoporthalálozás.

Csoport	I.	II.
9	7 %	11 %
8	26 »	13 »
7	33 »	10 »
6	18 »	5 »
5	4 »	3 »
4	—	—
3	8 »	5 »
2	—	—
1	4 »	2 »

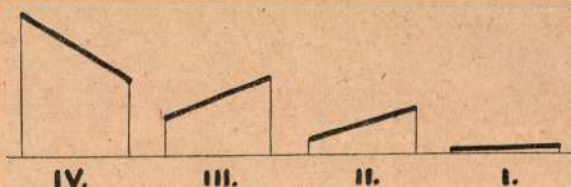
A sed. structurájának jelentősége mellett (*balratolódás*) a sed. *absolut értéke* sem elhanyagolható. Ha az első órában 35 mm-t kitevő, vagy annál nagyobb sed.-s értéket mutató eseteket vizsgáljuk, amelyeket általában a súlyosabb eseteknél szoktunk látni, akkor azt találjuk, hogy ezek a felső négy csoportban tömörülnek (100%, 99%, 85% és 67%). A 35 mm-nél kisebb sed.-k a három alsó csoportban halmozódnak (75%, 88%, 95%). L. V. táblázat.

V. sz. táblázat. A 60' alatt 35 mm-es sedimentációk feletti és alatti sedimentációk megoszlása csoportok szerint.

Csoport	40 mm felett	35—40 mm között	összesen 35 mm felett	35 mm alatt
9	100 %	— %	100 %	— %
8	96.8 »	2.1 »	98.9 »	1.1 »
7	80.1 »	5.1 »	85.2 »	14.8 »
6	47.5 »	9.5 »	67.0 »	33.0 »
5	17.4 »	7.9 »	25.3 »	74.7 »
4	8.8 »	2.9 »	11.7 »	88.3 »
3	—	4.8 »	4.8 »	95.2 »

Tudatában vagyunk annak, hogy a sed. csak egyik vizsgálati módszer a sok közül, amely csak egy adatot szolgáltat s így önmagában nem alkalmas a prognosist felállítására. Ha azonban egybevetjük a *klinikai képpel*, nem mondhatjuk alárendelt jelentőségűnek. A sorozatosan végzett sed.-s vizsgálatokra vonatkozóan megállapíthatjuk, azok jelentősége fokozott értékű és sok esetben jó támpontot kapunk a prognosist illetően.

Még ma is divatos a sed.-t kétszer leolvasni, még pedig 1 és 2 óra után. Munkában nem fog többet jelenteni, viszont időben megtakarítást értünk el, ha csatlakozva az eddig elmondottakhoz ill. azokat továbbfejlesztve 20 és 40 perces leolvasásokat eszközölünk. Ezen leolvasási módszer előnyeit az alábbiakban adjuk.



6. sz. ábra. A sedimentációk értékelése prognostikailag a 20 és 40' leolvasások alapján. (IV.—III. súlyos prognosist, II. átmeneti, I. normális alak).

Hogy a 6. sz. ábrát megérthessük, figyelembe kell vennünk az 1. sz. ábrát is. Az 1. sz. ábra 9. és 8. csoportjában szereplő sed.-kat összevonva, a 20 és 40 perces értékek átlagban 46, ill. 71 mm-nek adódnak. Ha 40 perces értékből levonjuk a 20 perces értéket, akkor 46 ill. 25 mm-es értékeket kapunk, amik 20 perces részsedimentációs értékek (l. 6. sz. ábra IV. része). Ha a kapott értékeket vonallal összekötjük, akkor balról jobbra és lefelé lejtő vonalat kapunk. A 7. és 6. sz. csoportra vonatkozóan elvégezve ugyanezt 12. ill. 37 mm-es átlagértékeket nyerünk és a levonás után 12 és 25 mm-es részsed.-k mutatkoznak (l. 6. sz. ábra III. része). Ez esetben az összekötő vonal a fentivel ellentétben balról jobbra *emelkedik*. Ha az 5., 4. és 3. sz. csoportokban szereplő értékeket dolgozzuk fel, akkor 5 ill. 15 mm-es értékek adódnak, amelyekből a kivonás után 5 ill. 10 mm-es részsed.-s értékeket nyerünk (l. 6. sz. ábra II. része.) Az összekötővonal hasonlóan a megelőzőhöz balról jobbra *emelkedik*, de kisebb mértékben. Végül egyesítve a 2. és 1. sz. csoportok sed.-s értékeit: 1 ill. 3 mm-es átlag mellett a kivonás után 1 és 2 mm-es részsed.-kat kapunk (l. 6. sz. ábra I. része). Ez esetben az összekötővonal *vízszintes*.

A klinikai kép (közérzet, testsúly, temperatura, köpet, röntgen stb.) egybevetésével arra a megállapításra juthatunk, hogy a prognózis szempontjából kedvezőtlenebb az az eset, amikor a sorozatos sed.-s vizsgálatok 20 mm-en felüli 40 perces értéket adnak és a 6. sz. ábra szerint a IV. ill. III. csoportba tartozó sed.-s típust kapunk.

Összegezve a fentebbieket, azt mondhatjuk, hogy amíg a 6. sz. ábra I. része a normális viszonyokat tünteti fel, addig a II. rész az átmeneti értékeket — ahová különösen az ú. n. friss esetek tartoznak (a sed. diagnosztikai értéke!) — a III. és IV. rész pedig a fokozatosan súlyosbódó esetek sed.-s viszonyait mutatja (a sed. prognosztikai értéke).

Összefoglalás: Az Erzsébet Szanatóriumban az 1945—1946. években 806 tüdőtuberculosisban szenvedő betegen fractionáltan (2 órán át 10 percenkénti leolvasásokkal) végzett sed.-s vizsgálatok az alábbi eredményeket adták:

1. 40 percig figyelt sed. is elégséges ahhoz, hogy értékelés szempontjából helyes képet kapjunk.

2. Férfiaknál 10 mm-ig, nőknél 13 mm-ig terjedő sed.-kat tartják általában a normális sed.-k felső határának. Ezen értékek 40 perces relációban 7 mm ill. 9 mm-nek adódtak.

3. Ha az egyes sed.-k lefolyását az eddigi szokástól eltérően ábrázoljuk a coordinata-rendszerben, mégpedig úgy, hogy az egymásutáni részsed.-kat (l. 2. sz. ábra) mint külön értékeket hasz-

náljuk fel a görbe megszerkesztésénél és ha — figyelembe véve azt, hogy a legnagyobb mérvű részsed. melyik 10 percben jelentkezett — csoportokba osztjuk az egyes sed.-kat, akkor az 1. sz. ábrát nyerjük, melyből az alábbiak láthatók:

a) Ha a 40-ik percben függőleges vonalat húzunk, az egyes sed.-k orvosi szempontból jellegzetes része e vonaltól balra esik.

b) Minél nagyobb a 40 perces sed. és minél balraabb található a részsed.-k közül a legnagyobb, annál súlyosabb véleményünk szerint a kérdéses eset.

4. Ha a gyakorlatban 20 és 40 perces leolvasásokat végzünk és az értékeket a fentiek szerint (l. 3. pont) ábrázoljuk, akkor a klinikai képpel egybevetett sed.-s vizsgálataink szerint kedvezőtlen jel az, ahol a sorozatosban végzett sed.-k folyamán a 40 perces érték 20 mm felett van és az eset a 6. sz. ábra IV. ill. III. jelzésű csoportjába tartozik. Az I. jelzésű csoport a normálisnak vehető értékeket, a II. jelzésű a nagyobb részt friss eseteket foglalja magába (diagnózis!), a III. és IV. jelzésűek pedig a fokozatosan súlyosbódó eseteket tartalmazzák (prognózis!).

IRODALOM: 1. Erg. inn. Med. 1924, 26: 577. — 2. O. H. 1926, 70: 692. — 3. J. M. Sc. 1926, 131: 882; Amer. Rev. Tbc. 1932, 26: 136. J. Lab. clin. M. 1940, 26: 542. — 4. Z. Kindhlk. 1930, 50: 44. — 5. Jb. Kindhlk. 1931, 131: 216. — 6. Zbl. Tbk. Frsch. 1940, 52: 257. — 7. Rev. Tbc. 1937, 3: 774. ref. Zbl. Tbk. Frsch. 1938, 47: 618. — 8. O. képz. 1938,

Egészséges és beteg csecsemők táplálására bevált gyógytápszerek:

OTI, MABI terhére szabadon rendelhető

LACTORIZAN

Zsíros (teljes) tej + rizsnyák + dextrin-maltose

Mesterségesen táplált egészséges csecsemők NORMÁL táplálékának elkészítésére.

Közgyógyyszerellátás terhére szabadon rendelhető

MALTIRON

Zsírszegénytej (műíró) + rizsnyák + dextrin maltose tartalmú GYÓGYTÁPSZER

JAVALLATOK: dyspepsia, dysenteria, enteritisek és exsudatív diathesis bélmanifestációi

KROMPECHER tápszergyár Budapest, V., Nádor-u. 15.

28 kf. 30:9 — 9. Sang 1938, 12:924. — 10. Akuš. i Gynek. 1941, 4:1; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1942, 54:418. — 11. O. L. 1948, 4:9. — 12. Semane méd. 1934, 1:38; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1934, 40:338. — 13. Kekkaku 1937, 15:4; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1938, 47:475. — 14. Kekkaku 1937, 15:333; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1938, 47:268; — 15. Bull. nav. med. Assoc. Tokyo 1937, 26:8. sz. angol összefoglalás 54. — 16. Nagasaki Igakkai Zasshi 1938, 16:325; német összefogl. 336. — 17. Amer. Rev. Tbc. 1938, 38:495. — 18. Bull. nav. med. Assoc. Tokyo 1938, 27:8. sz. angol összefogl. 48. — 19. Amer. Rev. Tbc. 1939, 39:748. — 20. Arch. int. Med. 1930, 46:787. — 21. Med. Klin. 1932, 28:686 és 721. — 22. Ugeskr. Laeg.: 1933, 957; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1939, 39:727. — 23. Beitr. Klin. Tbk. 1935, 87:86. — 24. I. 13. — 25. Dtsch. Tbkbl. 1938, 12:188. — 26. Ugeskr. Laeg. 1933, 896; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1933, 39:728. — 27. Tuberkulose 1934, 40:340. — 28. Beitr. Klin. Tbk. 1934, 85:302. — 29. Beitr. Klin. Tbk. 1935, 86:196. — 30. Tubercle 1938, 19:307. — 31. Rev. Tbc. Uruguay 1938, 6:395; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1939, 49:358. — 32. Kekkaku 1939, 17:7. sz. német összefogl. 27. — 33. I. 32. — 34. Amer. Rev. Tbc. 1936, 34:164. — 35. I. 19. — 36. Beitr. Klin. Tbk. 1935, 86:126. — 37. Med. Welt 1935, 1867. — 38. Acta med. scand. 1942, 110:558. — 39. Rev. Tbc. 1941, 36:541. — 40. Z. ärztl. Frtbl. 1940, 37:696. — 41. Bull. nav. med. Assoc. Tokyo 1937, 26:3. sz. német összefogl. 18. — 42. J. med. coll. Keijo 1941, 11:74; ref.: Zbl. Tbk. Frsch. 1942, 54:157. — 43. I. 4. — 44. I. 5. — 45. I. 3. — 46. Amer. Rev. Tbc. 1932, 26:282. — 47. Amer. Rev. 1934, 29:673. — 48. Amer. Rev. Tbc. 1936, 34:489. — 49. Amer. Rev. Tbc. 1937, 36:567. — 50. J. Labor. Clin. Med. 1940, 26:542. — 51. I. 6. — 52. I. 7. — 53. I. 8. — 54. I. 10. — 55. Path. Physiol. Jena 1937.

Summary. — Fractionally conducted experiments, with readings taken every 10 minutes for 2 hours, in

1945/46 on 806 lung tuberculosis patients at the Elizabeth Sanatorium yielded the following results:

1. A sedimentation observed for 40 minutes is sufficient to give a proper picture for valuation.

2. The upper limit of sedimentations generally considered normal is 10 mms for men and 13 mms for women. These values were shown to be 7 mms, resp. 9 mms in 40 minute relations.

3. If we draw a picture different from that normally used of the individual sedimentations, and use the part sedimentations following each other (picture Nr. 2.) as separate values for drawing the line in the system of coordinates, and divide moreover the individual sedimentations into groups — having regard to the particular 10 minutes in which the greatest sedimentations was observed — we have picture Nr. 1. showing clearly that:

a) the parts characteristic from a medical point of view of the individual sedimentations are to the left of a vertical line drawn in the 40th minute,

b) the seriousness of the case is in our view in direct ratio with the size of the 40 minute sedimentation and with the distance to the left of the largest of the part sedimentations.

4. If in practice we take readings every 20 or 40 minutes and draw a picture of the values as stated above (point 3.) our sedimentation experiments compared with the clinical picture show that it is an unfavourable indication if the 40 minute value of sedimentations occurring serially exceeds 20 mms and such case belongs to groups IV or III. of picture Nr. 6. Group I, comprises such values as may be considered normal, group II such cases as are mostly fresh (diagnosis) while groups III. and IV. such cases as are growing progressively more serious (prognosis!).

Megjelent a MOKT kiadásában

AZ

ÜZEMORVOS KÉZIKÖNYVE

második bővített és javított kiadása

Ez a modern üzemorvosok hazai irodalmunkban hézagpótló gyűjtőmunka, könnyen használható kézikönyve az üzemorvosoknak. A könyv az iparegészségügyi törvények és rendeletek gyűjteménye mellett részletesen tárgyalja az ipari mérgezéseket, a munka-élettant, műhelyegészségtant, a gyakorlati üzemvezetés elveit és az ipari betegségeket szakmák szerint csoportosítva.

Az iparegészségügy legkiválóbb szakértői és a munkásvédelem legfőbb irányítói szerepelnek a Könyv szerzői között: Vilmon Gyula dr. közeg. főfelügyelő, Gortvay György prof., OKI főigazgató, Pálvi Márton dr. min. tanácsos, Dabis László dr., a Szföv. Közeg. Intézet igazgatója, Sós József prof., közeg. főfelügyelő, Pacséri Imre dr., egyet. m. tanár, az OTI iparegészségügyi laboratórium igazgatója, Rajka Ödön dr., egyet. m. tanár, Csépay Károly dr. prof., OTI igazgató, Hajós Károly prof., Rottenbiller Alajos dr., közeg. főfelügyelő, Bugyi Balázs dr., közeg. felügyelő, Kenedi István dr., MABI főorvos és Mariska László dr., a Gyapjúmosó üzemorvosa és az egyes részletkérdések legkitűnőbb szakértői.

AZ 595 OLDALAS KÖNYV BOLTI ÁRA: 100 Ft

A MOKT tagoknak a Kiadóhivatal (Budapest, V., Nádor-utca 26, V. em.) 40%-os kedvezményt nyújt

A budapesti Tudományegyetem Törvényszéki Orvostani Intézetéből.

(Igazgató: Incze Gyula dr. e. ny. r. tanár).

Vízihullák vérenek és szerveinek diatomavizsgálatáról*

Irta: GYÖNGYÖSI JÁNOS dr.

Vízihullák vizsgálatakor nagyjelentőségű annak a megállapítása — vízi eredetű idegen anyagoknak a kimutatásával —, hogy a víz még az életben, a fuldoklás alatt került-e a tüdőbe, vagy postmortálishan jutott be.

Mueller, Mueller-Marchand és mások vizsgálatai alapján kitűnt, hogy a víz a benne suspendált növényi stb. alkatrészekkel együtt a halál után a tüdő minden részébe bejut. Revenstorff már 1914-ben ajánlotta az egész tüdőnek ilyen anyagokra való systematikus vizsgálatát. Ezeket az anyagokat ma már a subpleuralis tüdőrésekben keresik, illetve ezeknek a présnedvébe mutatják ki.

Mueller megállapította, hogy a vízi alkatrészek postmortálishan is bejuthatnak a bronchusokba, Revenstorff, Mueller-Marchand, Hirai és mások vizsgálatai azt bizonyítják, hogy az aspirált víz eljut az alveolusokba. A kísérleti állatokat olyan vízbe fullasztották, amibe szénport, algát és tejet keverték és azt az állat subpleuralis alveolusaiban is megtalálták. Incze vizsgálatai alkalmával bebizonyította, hogy a diatomák postmortálishan is bejuthatnak az alveolusokba, azonban csak kevés számban.

A diatomák egysejtű növényi élőlények, amelyeknek két csészéből álló kovapáncéljuk van. A kovapáncél szerkezeti sajátosságai egy-egy fajára jellemzőek. Két nagy csoportra oszlanak:

1. centrales, amelyek 3 alosztályra oszlanak;
 - a) discineae
 - b) soleniineae
 - c) biddulphiineae.
2. pennales, amelyek 4 alosztályra oszlanak;
 - a) araphidineae
 - b) raphidioidineae
 - c) monoraphidineae
 - d) biraphidineae.

Ezen alosztályok további alcsoportokat képeznek. Maga a sejt egy magból (centrosoma), az assimilációs készülék zöld, sárga, lemezes, vagy szemcsés chromatophoraiból, továbbá az assimilációs termékek cseppjeiből áll. Oslással, auxospórák, vagy mikroszpórák által szaporodnak. Vízben, általában nedves helyen találhatók és a víz hőmérsékletétől sem nagyon függenek;

* Előadva a Pathologus Szakcsoport 1948. január 10-i ülésén.

hőforrásokban ugyanúgy megtalálhatók, mint a jeges tengerekben. Általában tavasszal és ősszel számuk nagyobb, mint a nyári nagy hőség idején, illetve télen. Magányosan, vagy egymáshoz tapadva, telepekben élnek a víz felszínén, vagy a víz mélyén az iszapban. Nagy szerepet játszanak a magasabbrendű élőlények táplálásában és a víz öntisztulásában. Az egyes fajok helyenként változóak és ennek alapján Buhtz és Burkhardt a vízbefulás helyét is tudta valószínűsíteni.

Kimutatásuk native, vagy roncsolás útján történik:

A gondosan lemosott tüdő pleura alatti részeiből tiszta eszközzel vesszük az anyagot és a tüdőrésztletet diatomaprésrel kipréseljük és a nyert présletet destillált vízzel centrifugálás közben haemolisáljuk, majd többszöri átmosás után a centrifugacső alján lévő üledékből egy cseppet a gondosan letisztított tárgylemezre cseppentünk és fedőlemezrel lefedjük. Mind a használt eszközök, mind a centrifugacső mikroszkopos tisztaságára a legnagyobb gondot kell ügyelni.

A roncsolt készítményeket a következő módon nyerjük: A vizsgálandó anyagot a legnagyobb tisztaság mellett vesszük, majd apróra vágjuk, hogy könnyebben roncsolódjon. A roncsolás kénsavval történik lassú lángon. A felderítésre koncentrált salétromsavat használunk. A salétromsavat cseppenként kell a kénsavhoz adni melegítés közben, mert az elpárolgó savgőzök sok anyagot magukkal ránthatnak. Az így nyert anyagot centrifugálás közben destillált vízzel savtalanítjuk, majd az üledékből a tárgylemezre 4–5 cseppet cseppentünk, beszáritjuk, a szárítás után alkohollal zsírtalanítjuk és Styrax-al lefedjük.

Már Döhne (1857) közleményéből kitűnik, hogy az aspirált folyadék a tüdőből a szív vérébe juthat. 1888-ban Paltauf azt észlelte, hogy az aspirált festékoldat az állat véreben is kimutatható. Később az 1900-as években Corin és Stockis a szív véreben az aspirált folyadékból származó ásványi kristályokat találtak. Ezeknek az azonosításának, az utólagos szennyeződéstől való elkülönítése nehéz. Incze bizonyította be állatkísérleteiben, hogy a diatomák a tüdő capillariskon keresztül a szív vérébe és a vérpályán át az egyes szervekbe is bejutnak. A diatomák számát annál nagyobbban találta, minél hosszabb ideig tartott a fuldoklás.

A budapesti Törvényszéki Orvostani Intézetben 11 vízi holttesten végeztünk diatomavizsgálatokat és ezek az alábbiakban járulhatnak

**ROBORANS ÉS
VÉRKÉPZŐ**

KATONYL

DR. DEÉR

hozzá a vérben talált diatoma-lelet értékesíthetőségéhez.

I. eset: 1947. februárjában T. J. taxisoffőr holttestét fogták ki a Dunából. A boncoláskor a bal szemem keresztül markolatig döfött kést találtunk, amely a szemgödörön át a koponyába hatolt. A kés a híd és nyúltvelő határán a nyúltvelőt átmettszette úgy, hogy az agy többi részétől teljesen különvált.

A halál tehát a sérülés elszívódása után pillanatokon belül beállt. A tüdőből a pleura alól vett részekben és a bal szív vérében diatomákat kerestünk és gondos vizsgálat mellett is negatív eredményt kaptunk. A készítményekben egyéb idegen anyagok (keményítőszemcsék, vagy amorphkristályok) sem voltak találhatóak. A roncsolt készítmények ugyancsak negatív eredményt adtak. Fontosnak tartjuk megjegyezni, hogy a légsőből vett anyagban ugyanakkor diatomákat tudtunk kimutatni.

II. eset: A csepeli Dunaágban a Nagyvásártelep szemből ismeretlen férfi holttestét találták. A sectiókor a nagyfokú feloszlás ellenére is megállapítható volt (adipoceras hulla) a májon egy lövési sérülés, ezenkívül a hasüregben, a kismedencében egy gyalogsági lövedéknek fémköpenytől fosztott és elalaktalanodott ólommagját is megtaláltuk. Az elég jó állapotban lévő tüdő, illetve lép laboratóriumi vizsgálata alkalmával (roncsolás) a készítményekben diatomákat nem találtunk.

III. eset: A Széchenyi-rakpart 12. számú házával szemben a Dunából kifogott és viaszosan átalakult, ismeretlen 30 év körüli nő holttestének boncolása alkalmával a nyakszirtgumó baloldalán ovális alakú, 20×8 mm átmérőjű csonthiányt találtunk, amely lövés bemeneti nyílásának felelt meg. — A lövedék a koponyát átütve a koponya alapján a lágyrészeken között rekedt meg, 7 mm-es kaliberű, valószínűleg ismétlőpisztolyból származott. A lövés helyzete és iránya megfelelt a tarkólövés kivégzésnek. A boncolás alkalmával a subpleuralis tüdőrésekből és a májból roncsolás útján nyert anyagokban diatomákat nem tudtunk kimutatni.

Ezen esetekben a halál a sérülés elszívódása után pillanatokon belül beállt, tehát az illetők halál után, mikor már légzés, illetve szív működés nem volt, kerültek a vízbe és ennek megfelelően a tüdőben, illetve a szív vérében és a szervekben diatomákat nem találtunk.

Ezzel szemben a következő esetekben a vízbefulladás kétségtelenül megállapítható volt:

I. eset: P. F. 22 éves férfi 1947. június 13-án kajakozás közben közvetlenül vízeszállás után a Dunába fordult, majd elmerült. Holttestét négy óra múlva fogták ki.

Boncolási lelet: (A halott friss állapotban került sectionra). Mindenütt folyékony vér. A tüdők puffadtak, a hörgőkben és légsőben habos nyák. A jobb kamra feltűnően tág. A szív mindkét kamrájából vért vettünk és a lépet egészenben roncsoltuk. A szív véréből a nativ készítményekben nagyszámú ép diatomát, a lép roncsolt készítményeiben pedig ugyancsak sok ép és töredék diatomát találtunk.

II. eset: 1947. július 2-án, Gy. M. 19 éves nő a partmenti sekély vízben fürdött a Dunában, majd hirtelen elmerült és mire kifogták, már meghalt. A vízben kb. negyedórát lehetett.

Bonclelet: A halott rothadt állapotban került boncolásra. A tüdők közepes belégzési állapotnak megfelelő nagyságúak, mellhártyájuk alatt, de általában a savós hártyákon is pontszerű vérzések vannak. A bal szívfélben talált 8–10 ccm-nyi folyékony vért native, illetve roncsolás után vizsgáltuk és a készítményekben ép és töredék diatomák voltak nem nagy mennyiségben.

III. eset: F. S. 79 éves nő lányával összeveszett, majd a Dunába ugrott. A Déli összekötő vasúti hídnál fogták ki. A holttest a vízben 3–4 napig feküdhett.

Bonclelet: (A holttest feloszlott állapotban került boncolásra). A tüdők közepes belégzési állapotnak megfelelő nagyságúak. A hörgőkben és légsőben idegen anyag makroszkóposan nem található. A pleura alól vett

részekből, illetőleg a bal szív vérében native és roncsolás után diatomákat találtunk nagy számban.

IV. eset: V. I. 19 éves férfi a Palatinus-strandon fürdött. A fürdőmester elmondása szerint egy darabig a víz alatt úszott, majd elmerült mivel nem jött fel, a fürdőmester utána ugrott és kihúzta, azonban már nem tudták életrekelteni. Az alámerülés és a kihúzás között kb. 5 perc telt el.

Bonclelet: A jó állapotban boncolásra került hullának szíve megnagyobbodott, jobb kamrája feltűnően kitágult, azonban a bal kamra is tágabb. A tüdők puffadtak, a légsőben és hörgőkben habos nyák van. A szív véréből native és roncsolással ép és töredék diatomákat mutattunk ki.

V. eset: N. N. nő, III., Dunapart-u. 40. sz. háznál fogták ki a Dunából. A boncolásra erősen feloszlott állapotban került. Sérülést a halotton nem találtunk.

A tüdő mellhártya alatti részéből, illetve a szívben talált 4–5 ccm-nyi vérből native, illetőleg roncsolás útján készítményekben diatomákat találtunk.

VI. eset: T. J. 36 éves férfi Dunából kifogott holtteste friss állapotban került boncolásra. A sectiókor kitűnt, hogy a koponyatetőn a nyílvarrattól kissé jobbra, hátrafelé haladó és a koponyaalapra ráterjedő törés van, amelyhez lágyburki vérzés, továbbá a jobb halánték-lebenyben és mindkét homloklebeny alsó felszínén a kéregállományban tűszúrásnyi, gombostűfejnyi körülírt vérzések vannak. A hörgőkben és légsőben idegen anyag makroszkóposan nem található. A tüdő mellhártya alatti részeiből vett anyag préselése után a nativ készítményekben ép diatomacsészéket és kvarcscszécséket találtunk. Ebben az esetben a koponyatörés és lágyburki vérzés, valamint az agykérgi vérzések tompa erő behatására jöttek létre, vagy valamilyen kemény tárggyal való fejbeütéskor, vagy valamely kemény tárgyhoz való ütdődéskor. Az elszívódott sérülés halálos lehetett, azonban azonnali halált nem okozott. A laboratóriumi lelet alapján meg kellett állapítani, hogy az illető a súlyos fejsérülés ellenére még fuldoklott a vízben, feltételeztük, hogy végeredményben vízbefult.

VII. eset: Budafokon a Dunából egy ismeretlen leányújszülöttet fogták ki. A mellhártya alatti részekből idegen anyag vizsgálatára fértettünk. A vizsgálat alkalmával (roncsoláskor) nagyszámú diatomát találtunk a készítményekben.

VIII. eset: F. I. 31 éves férfi holttestét 1947. október 26-án a Boráros-téri híd hídfőjénél fogták ki a Dunából, ahol a roncsokba volt fennakadva. Az előzményi adatok szerint 1947. október 12-én távozott otthonról ruhavásárlás céljából. 1.200 Ft.-t és egy sárga bőrdőrt vitt magával, amely a feltaláláskor nem volt meg. A boncoláskor a nyak jobboldalán a gége felső széle magasságában tátongó, éles szélű, orsóalakú folytonosságmegszakítást találtunk, ami szúrásnak felelt meg. A környező szövetekben csak minimális vérbeszűrődés volt. A nyaki nagy erek nem sérültek. A boncoláskor mindkét tüdőnek valamennyi lebenyéből a mellhártya alól vett darabkákat kiperesztük és az így kapott nedvben ülepítés után valamennyi darabka területében nagyon sok vízi eredetű anyagot, homokszemcsét, korhadt növényi alkatrészeket, szerkezetileg jól felismerhető chlorophil-szemcséket tartalmazó kovamoszt példányokat (diatomákat), illetve ezeknek töredékét találtuk. A bal szív vért hasonló módon vizsgáltuk és a vizsgálat alkalmával nagyszámú diatomacsészé volt feltalálható. A gyomorban homokszemcsék és egyéb vízi eredetű anyagok voltak. A tüdő roncsolt készítményei hasonlóan nagyszámú diatomát tartalmaztak. Ebben a VIII. sz. esetben, mivel elhunytak gyomrában, légutaiban kilugozott vért nem találtunk és a sérülés környékében is csak minimális vérbeszűrődés volt, feltételezhető, hogy a nyakon talált sérülés fennakadás következtében jött létre, akár a vízben való fuldoklás közben, akár a halál után. Azonban nem zárható ki az sem, hogy ezen szúrási sérülés előben, a vízbejutás előtt keletkezett. Az azonban megállapítható, hogy a szúrási sérülés, mivel nagyobb eret nem sértett, a halál oka nem lehetett. Így végeredményben a laboratóriumi vizsgálat alapján a halál oka a vízbefulladás volt.

Sorsz.	Név, kor	Sérülés	Vízben fekvés ideje	Rothadás f.	Diatoma lelet		
					Subpl	Vér	Szerv
1.	FJ. f. 35 é.	szúrás	2—3 nap	friss	—	—	—
2.	NN. f. 40 k.	májlvés	több hó	adipoc.	—	—	—
3.	NN. n. 30 k.	tarkólóvés	több hó	adipoc.	—	—	—
1.	PF. f. 22 é.	Ø	4 óra	friss	+	+	+
2.	GyM. n. 19 é.	Ø	1/2 óra	rothadt	+	+	+
3.	FS. n. 79 é.	Ø	3 nap	friss	+	+	+
4.	VI. f. 19 é.	Ø	5 perc	friss	+	+	+
5.	NN. n. 25 k.	Ø	több hét	rothadt	+	+	+
6.	TJ. f. 36 é.	kop. törés	pár nap	friss	+	+	+
7.	NN. l. újsz.	Ø	1—2 hét	rothadt	+	+	+
8.	FI. f. 31 é.	nyakszúrás	14 nap	rothadt	+	+	+

A felsorolt esetekben végzett vizsgálatokat a fenti táblázat foglalja össze.

Ezen esetek tehát a korábban már állatkísérletekkel és emberi hullaanyagon bebizonyított tényt, hogy a diatomák légzés mellett a subpleuralis alveolusokig, illetve a vérpályába eljuthatnak (Incze), megerősítik. Az első csoport 3 esetében a sérülés elszenvedése után a halál pillanatok alatt beállott, tehát a holttestek a halál után kerültek a vízbe, amit az elvégzett diatomavizsgálat negatív lelete is bizonyít. Ezek az esetek a vér diatomavizsgálatának legfontosabb és legmegbízhatóbb kontrolljai.

A második csoport eseteiben, illetőleg a VI. és VIII. sz. esetről a sérülések nem okoztak azonnali halált, tehát légzés és szívműködés volt, amikor az illetők vízbe kerültek. Ennek megfelelően a tüdőben, illetve a bal szív vérében ki tudtuk mutatni a diatomákat és közvetlen haláloklul a fulladást kellett tartanunk.

Tehát a subpleuralis alveolusokban, még inkább a vérben a diatoma-leletet vitalis jelnek kell tartanunk.

Ha pozitív a vizsgálat eredménye, akkor azt kell mondanunk, hogy az elhunyt még életében került a vízbe, míg a negatív lelet amellet szól, hogy a halál után jutott oda. Azonban a subpleuralis tüdőrészek, a vér és a szervek negatív diatoma-lelete nem feltétlenül bizonyítja azt, hogy valaki a halál után jutott a vízbe. Ugyanis lehet, hogy a víz a bejutáskor nem tartalmaz diatomá-

kat nagyobb és így kimutatható mennyiségben. Huzamosabb vízben való fekvéskor azonban mindig van alkalom a diatomáknak a holttest tüdejébe nagyobb mennyiségben való bejutására. Tehát ha a subpleuralis tüdőrészek, különösen a vér és a szervek diatomalelete a hosszabb ideig vízben fekvő hullában negatív, úgy a negatív lelet a testnek a halál utáni vízbejutását valószínűsíti. Természetesen egyelőre nem vonatkozhatik ez a valószínűsítés a széteséssel járó vízi rothadásra.

Összefoglalás: Biztosan a halál után vízbekerült halottak vérében és szerveiben (3 eset) még előrehaladott rothadáskor sem találtunk diatomákat. Biztos vízbefulás eseteiben (8 eset) a szív vérének, illetve a szervek diatoma-vizsgálata pozitív eredményt adott. A vizsgálatok alapján a subpleuralis alveolusok és különösen a szív vérének pozitív diatoma-leletét vitalis jelnek tartjuk, a subpleuralis tüdőrészek, különösen a vér és szervek negatív diatoma-lelete a halál utáni vízbekerülés mellett szól.

További vizsgálatok folyamatban vannak.

IRODALOM: Böhmer: Handwörterbuch ger. Med. 1940. 751—792. Ugyanitt részletes irodalom. — Buhtz-Burkhardt: D. Zschr. ger. Med. 29. 469. (1938). — Fraenkel-Strassmann: Vjschr. gr. Med. 47. 334 (1914). — Incze: Magyar Path. Társ. munkálatai. 1942. — Incze: Jankovich-Emlékkönyv. 1944. — Kasperek: D. Zschr. ger. Med. 27. 132. (1936). — Mijnlief: D. Zschr. ger. Med. 30. 131. (1939). — Mijnlief: D. Zschr. ger. Med. 33. 10. (1940). — Mueller-Marchand: Ann. Med. lég. 9. 142. (1929). — Mueller: D. Zschr. ger. 19. 488. (1932). — Schrader: D. Zschr. ger. Med. 28. 134. (1937).

MAGYAR ORVOSI

KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT

BUDAPEST, V., NÁDOR-UTCA 26. V. EM. TELEFON: 127—752

KÉRJEN ISMERTETŐT!

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

I. RÉSZ

A physiologia és pathologia megismerésére épített rövid tárgyalása a belgyógyászati betegségek lényegének, a betegségek felismerésének, elkülönítésének, klinikai képének és kezelésének. A könyv célja nevelés a belorvosi és tágabb értelemben: orvosi gondolkodásra. Ezért elsősorban orvostanhallgatók számára készült, de az élettani és kórtani alapok felújítására, megerősítésére és kibővítésére, valamint a belgyógyászat legújabb haladásának megismerése céljából a gyakorló orvos számára is hasznos.

Megrendelhető a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete kiadóhivatalánál, Budapest, V., Nádor-utca 26. V. em. Telefon: 127-752.

A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének
Röntgen Szakcsoportja

Radiologia Hungarica

címen szeptember elején a röntgen- és rokonsugárzások tárgyaló szaklapot indít. A lap negyedévenként, három ivnyi terjedelemben elsőrendű kiállításban, gazdag képanyaggal jelenik meg. Eredeti közleményeken kívül ismerteti a világirodalom fontosabb szócikkait, beszámol a szakcsoport tudományos üléseiről és tevékenységéről. Hirdetése felöleli az egész belföldi röntgenpiacot.

Évi előfizetési ára: 60.— Ft. Egyes szám ára: 15.— Ft. A szakcsoport tagjai tagdíjuk fejében kapják.

Felkérem a Szakcsoport tagjait, valamint a lap iránt érdeklődőket, hogy a szétküldés érdekében pontos címüket a felelős kiadóval sürgősen közöljék: Dr. Végh József, Bpest, VIII., József-körút 34. Megrendelés, előfizetés a kiadóhivatalban, Budapest, V., Nádor-u. 26. Telefonszám: 127-752.



Megjelent a MOKT kiadásában!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Bakteriologia és Immunitástan

Tankönyv az orvostanhallgatók és tisztiorvosok részére. Magában foglalja az immunitás alapvető ismereteit, a baktériumok, vírusok, gombák és protozoonok morfológiai, biológiai és immunitástani kérdéseit. A könyv az új bakteriológiai nomenclaturát alkalmazza. Szerkesztése újszerű: az általános, részletes bakteriologia és immunitástan mellett további fejezet foglalja össze a bakteriológiai és serológiai módszereket. A könyv terjedelme körülbelül 300 oldal, mintegy 100 ábrát tartalmaz.

BOLTI ÁRÁ: 120.— Ft.

Megjelent!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Diphtheria, Scarlatina és Pertussis védőoltás

c. munkája a három járványos gyermekbetegség immunitástanával és prophylaxisával kapcsolatos tudományos és gyakorlati kérdéseket részletesen összefoglalja. Ennek során áttekintést ad a három betegség leközdésére termelt oltóanyagokról, az oltóanyagok hatásosságáról az immunitás méréséről, a járványtani eredményekről, stb. Külön fejezet foglalja össze a kombinált védőoltásokat és az azokban elért eredményeket. A könyv terjedelme 410 oldal műnyomópapíron. Sok ábra és táblázat illusztrálja.

BOLTI ÁRÁ: 100.— Ft.

A MOKT tagjainak a kiadóhivatal (V. ker., Nádor-utca 26. szám) 40%-os engedményt nyújt